

ANNÉE 1932

THESE

N° 25

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE AUGEREAU

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Octobre 1903, à Velluire (Vendée)

LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Président : M. P. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1932

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1932

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE AUGEREAU

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Octobre 1903, à Velluire (Vendée)

LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Président : M. P. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1932

LE DOYEN. . . . M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.	GOSSET.
Clinique urologique.	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique prophylactique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri).	Pathologie médicale.
BROCQ.	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ.	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHALLEY-BERT.	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON.	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER.	Pathologie expérimentale.
GASTINEL.	Bactériologie.
GATELLIER.	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER.	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE.	Anatomie.
HUGUENIN.	Anatomie pathologique.
HUTINEL.	Pathologie médicale.

MM.

JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngologie.
LEVEUF.	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI.	Neuro-psychiatrie.
LIAN.	Pathologie médicale.
MILLOT	Histologie.
MONDOR.	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE.	Pathologie chirurgicale.
MULON.	Histologie.
OBERLING.	Anatomie pathologique.
OLIVIER.	Anatomie.
PIÉDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES.	Obstétrique.
QUÉNU.	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SAUNIÉ	Chimie biologique.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur).	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique.
VELTER.	Ophthalmologie.
VERNE.	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX.	Anatom. pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER.	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

A M. LE PROFESSEUR CARNOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur de présider cette thèse,
nous le prions d'agréer nos remer-
ciements et l'hommage de notre
respectueuse gratitude.*

A M. LE DOCTEUR DELORT

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-MICHEL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, et nous prodiguer de ses conseils ; qu'il trouve ici l'hommage de notre profonde reconnaissance et de notre très grand attachement.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stages

- 1924-1925 M. LE DOCTEUR CHEVRIER, CHIRURGIEN
DE L'HÔPITAL BROUSSAIS.
- 1925 M. LE DOCTEUR RIBIERRE, MÉDECIN DE L'HÔ-
PITAL NECKER (*in memoriam*).
- 1925-1926 M. LE DOCTEUR CLAISSE, MÉDECIN DE
L'HÔPITAL LAENNEC.

Externat

- 1926 M. LE DOCTEUR CHEVRIER, CHIRURGIEN DE
L'HÔPITAL DE LA Pitié.
- 1927 M. LE DOCTEUR BROUARDEL, MÉDECIN DE
L'HÔPITAL NECKER.
- 1928 M. LE DOCTEUR LORTAT-JACOB, MÉDECIN
DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS (*in memoriam*).
- 1928 M. LE DOCTEUR GUILLEMOT, MÉDECIN DE
L'HÔPITAL BRETONNEAU.
- 1929 M. LE DOCTEUR LE LORIER, PROFESSEUR
AGRÉGÉ, ACCOUCHEUR DE L'HÔPITAL BOU-
CICAUT.
- 1929 M. LE DOCTEUR BOPPE, CHIRURGIEN DE L'HÔ-
TEL-DIEU.
- 1930 M. LE DOCTEUR CHEVALIER, PROFESSEUR
AGRÉGÉ, MÉDECIN DE L'HÔPITAL BEAUJON.

Internat

- 1931 Interne provisoire : M. LE DOCTEUR METZ-
GER, PROFESSEUR AGRÉGÉ, ACCOUCHEUR
DE L'HÔPITAL BRETONNEAU.
- 1931-1932 Interne : M. LE DOCTEUR DELORT,
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-MICHEL.

Introduction

Lane écrit :

« La stase intestinale chronique est un état morbide caractérisé par une série de troubles réflexes, toxiques, trophiques, dus au retard des matières intestinales dans le tractus digestif. Cette maladie est d'une extrême fréquence. Un grand nombre de malades chroniques en sont atteints. Si on ne la reconnaît pas plus couramment, c'est parce que le médecin ne fait pas systématiquement radioscopier le tube digestif complet des malades chroniques qui se plaignent d'un ou de quelques-uns des troubles suivants : indigestion chronique, troubles gastralgiques, troubles intestinaux, troubles circulatoires, (palpitations, refroidissement), troubles nerveux (céphalée, migraine, dépression, névralgies multiples), troubles articulaires (rhumatisme chronique, douleurs rhumatoïdes), troubles thyroïdiens et surrénaux, troubles génitaux (dysménorrhée, aménorrhée, ménorragies, stérilité, agénésie), état subfébrile, amaigrissement, etc...

La selle quotidienne n'est pas le critérium d'un fonctionnement intestinal normal. C'est unique-

ment le transit du repas baryté constaté aux rayons X par une série d'épreuves qui permet de faire le diagnostic de la stase intestinale.

Cette stase intestinale chronique est le plus souvent méconnue. Elle produit des troubles les plus variés. Les diagnostics les plus divers sont posés : maladie de Glenard, appendicite chronique, entérite, ulcère d'estomac, dyspepsie, tuberculose intestinale, rein mobile, cholécystite, angiocholite, ovaires scléro-kystiques, neurasthénie, voire hystérie. C'est ce qui a fait dire à M. Pauchet, devant la multitude des diagnostics que peut faire poser la stase intestinale chronique : « Que tout malade qui en dehors d'une crise aiguë nette et fébrile, souffre de la fosse iliaque droite, ne doit pas être opéré sans un examen radiologique complet du transit intestinal.

Définition

Il y a dans la définition de Lane une faute de langage. Ce qu'il réunit sous le nom de stase intestinale chronique, pourrait s'appeler accidents dus à la stase, mais ce n'est pas la stase elle-même. Il importe donc du point de vue diagnostic, en présence d'une série d'accidents qui la font soupçonner, ou même affirmer, de savoir dans quel cas on peut dire qu'on en apporte la preuve palpable.

Nous dirons d'abord que la stase intestinale ne peut être affirmée que lorsque on en a constaté une ou plusieurs fois la réalité radiologique, et que cette réalité seule compte pour la certitude. Nous essayerons donc d'en donner une définition inspirée de cette réalité radiologique.

— En quoi ralentissement, stase, constipation, occlusion ne sont-ils pas une seule et même chose si l'on veut à des degrés divers ? En quoi l'un ne cède-t-il pas la place à l'un des autres ? Voilà ce qui va être le travail ardu de cette définition. Avant de l'entreprendre, on est obligé d'affirmer au prix de le prouver dans la suite que la stase est une entité morbide ayant une personnalité bien marquée, en-

tourée d'autres maladies qui lui ressemblent, mais en aucun cas ne se confondent avec elle, et qu'à ce titre elle mérite, nous semble-t-il, l'effort de délimitation que nous allons entreprendre.

Nous tâcherons de la délimiter de dehors en dedans : en disant d'abord ce qu'elle n'est pas, puis ce qu'elle est.

Pour M. Delort, la S. I. C. tient le milieu entre l'occlusion et la constipation :

1° *Elle n'est pas la constipation.* En effet, la constipation comporte peu de phénomènes toxiques et infectieux, change de segment, est large, est de préférence localisée à la fin du gros intestin. Enfin alors que la stase ne peut jamais comporter de changement en occlusion, au contraire la constipation se charge de stase. Elle est le premier et dangereux stade d'une immobilisation stercorale qui se compliquant de l'effondrement segmentaire d'une partie de l'intestin crée la stase.

2° *Elle n'est pas l'occlusion* : parcequ'elle n'est pas un arrêt complet des matières et des gaz, et notamment pas des gaz.

Parce qu'elle n'impose pas le traitement d'urgence, parce qu'elle ne crée pas un état de déséquilibre qui ne peut demeurer. Alors qu'au contraire, elle est par essence un état de quasi-équilibre, et c'est ce qui constitue un de ses plus grands dangers.

3° *Ce qu'elle est* : a) La stase est une stagnation, un arrêt des matières, mais :

b) Cet arrêt est produit par un obstacle non progressivement sténosant. Il se sépare en cela de la plupart des causes d'occlusion chronique.

c) Elle ne peut jamais provoquer d'occlusion aiguë.

d) Elle est segmentaire, à segment étroit (alors que la constipation occupe toujours une large zone).

e) Elle n'est pas spécialement colique.

f) Elle a un siège particulier : fréquemment la fin de l'iléon et le cœcum, « zone dangereuse » qui est, on le sait : la zone habituellement la plus infectée, la zone d'absorption maxima des poisons et des microbes.

g) Elle se caractérise par ses effets infectieux et toxiques toujours importants, par la multiplicité de ses effets nocifs, par l'importance, le nombre, la largeur et la profondeur des dégâts.

h) Elle se caractérise enfin par la modestie et la lenteur de la progression de ses symptômes, l'effacement de ses symptômes personnels. Un grand nombre des dégâts attribués à la constipation sont des dégâts de la stase.

Telle est la définition que l'on peut établir de la stase intestinale chronique, et sa différenciation avec la constipation et l'occlusion. Il convient de rappeler que le caractère fondamental de la S. I. C. réside dans ce fait qu'un obstacle indirect retarde temporairement et incomplètement le transit des matières mais non celui des gaz (Jordan).

RADIOLOGIE.

Le diagnostic de la stase intestinale chronique repose donc, avant tout, sur l'examen radioscopique. C'est à lui que l'on devra toujours avoir recours lorsque l'on suspecte l'existence d'une stase et bien souvent ce sera au cours d'un examen radiologique pratiqué pour une toute autre raison que l'on découvrira sa présence.

Devant l'importance d'un tel examen il convient donc de préparer soigneusement le malade. Voici ce que dit M. Gally :

Ne rien changer autant que possible aux habitudes du malade : heures des repas et régime alimentaire ;

Supprimer, par contre, tout médicament : laxatif ou purgatif pendant la période de l'examen ;

Lui faire prendre, en temps voulu, un repas d'épreuve dont le transit gastro-intestinal sera la matière de l'examen radiologique.

Chez un sujet normal en moyenne :

1) Au bout de 4 heures $\frac{1}{2}$ après son ingestion, un repas opaque a complètement quitté l'estomac, et commence à pénétrer dans le cœcum. ¹

2) A la 8^e heure ou au plus tard à la 10^e heure qui suit le repas, celui-ci a pénétré en entier dans le gros intestin : la tête de la colonne opaque atteint alors la partie moyenne du côlon transverse ou même l'angle splénique.

3°) Entre la 10^e et la 16^e heure l'S iliaque est atteint.

4°) Entre la 18^e et la 24^e heure, l'ampoule rectale est remplie ; alors se produit la première évacuation de la matière opaque. Elle vide de leur contenu l'ampoule rectale, l'S sigmoïde et la plus grande partie du côlon descendant.

5°) Après 48 heures au plus tard, il ne reste aucune trace de substance opaque dans le gros intestin.

La stase reconnue à un examen après 24 à 36 heures et après une garde-robe, il convient de connaître sa durée par des examens journaliers en notant bien dans le compte rendu le nombre et les heures des gardes-robes.

Au cours de cette étude, il nous arrivera d'étendre le mot de stase à des arrêts plus ou moins prolongés de la matière opaque dans des segments de l'intestin qui ne correspondent pas aux segments électifs de la stase. Nous le ferons en connaissance de cause soit que cet arrêt lointain coïncide avec un arrêt dans le segment électif, soit que nous ayons besoin pour la simplicité de l'exposé d'étendre le mot stase afin de relier entre eux des malades comparables. Cela fera sentir une fois de plus que la stase est autant une entité clinique et, nous espérons le démontrer, thérapeutique, qu'une entité anatomique.

Physiologie générale de l'Intestin

Principes des Causes

Dynamiques de la Stase

A) COMMENT FONCTIONNE NORMALEMENT LE GRÊLE

L'intestin grêle présente deux sortes de mouvements :

I. — *Les mouvements de brassage* mélangent intimement le contenu d'une anse intestinale sans agir beaucoup sur sa progression. On en observe deux variétés.

1° Des petites contractions rythmiques qui surviennent 10 à 12 fois par minute.

2° De grandes cocntractions irrégulières qui se produisent sur des segments plus étendus mais s'observent irrégulièrement.

Ces deux variétés de mouvements sont provoqués par la présence du contenu intestinal et subsistent tant que l'intestin grêle est rempli.

II. — *Les mouvements péristaltiques proprement dits* : Ils ont pour rôle de faire progresser le contenu intestinal ; ce sont des ondes toujours dirigées dans le sens du cours des matières ; chacune d'elle consiste en la contraction d'un segment donné et en la distension concomitante du segment situé en dessous ; le segment intestinal qui se contracte chasse ainsi son contenu vers l'extrémité distale. Il n'y a pas d'ondes antépéristaltiques dans l'intestin grêle.

B) COMMENT FONCTIONNE NORMALEMENT LE GROS INTESTIN.

Actuellement, à la suite des observations faites à l'aide de la radiographie et de la radioscopie combinées, il résulte que le gros intestin présente des mouvements de plusieurs sortes :

1. *Les grands mouvements de déplacement du côlon.* — Ils consistent uniquement en des déplacements considérables des segments du côlon pourvus d'un long meso, et principalement du côlon transverse. Sous l'influence de contractions lentes, qui se produisent vraisemblablement dans les muscles lisses de son méso-côlon, le transverse se courbe ou se tord. Ces mouvements sont appelés pendulaires ou serpentiiformes.

Normalement, on considère que ces grands mouvements spontanés n'exercent aucune influence sur la progression des matières. Mais ce n'est pas évi-

dent, et d'après Bensaude, il est possible que ces déplacements produisent un tassement du contenu intestinal, et même qu'ils favorisent les contractions des fibres musculaires longitudinales.

2) *Les petits mouvements de pétrissage.* — Il s'agit de petits mouvements continuels sans direction déterminée, et qui consistent en une sorte d'onde sur place ne se propageant pas à l'ensemble du côlon. Ils servent à mélanger intimement le chyle avec les sucs digestifs intestinaux. Ces mouvements de malaxage semblent avoir un effet à peu près nul sur la progression des matières.

3°) *Les grands mouvements de propulsion des matières.* — La progression des matières dans le côlon semble se faire essentiellement sous l'influence de grands mouvements intermittents. Au cours d'un examen radioscopique on voit soudainement disparaître les bosselures et les sillons de tout un segment du gros intestin, par exemple du côlon transverse, qui se transforme ainsi en une sorte de saucisse à bouts et à bords arrondis, et le contenu de ce segment passer avec une grande vitesse dans le côlon descendant ; le descendant présente tout d'abord aussi l'aspect d'une saucisse non segmentée, mais il reprend son aspect normal dès que s'arrête le violent mouvement de chasse qui a en quelque sorte projeté le contenu du transverse dans le descendant. Semblable mouvement de chasse peut s'observer au niveau du côlon ascendant. L'Energie pro-

pulsive est variable, et de son intensité dépend la distance parcourue par le contenu intestinale.

4°) *Les mouvements de défécation.* — Ces mouvements sont très probablement dus à la contraction tonique de toutes les fibres musculaires lisses de l'intestin. Pour certains ces mouvements sont limités à la proportion terminale de l'intestin. Pour d'autres, le segment proximal du côlon participe également à ces mouvements. Ces mouvements défécatoires amènent l'évacuation de la masse contenue dans l'ampoule rectale et l'S iliaque, et parfois aussi d'une partie du contenu du côlon descendant.

5° *Mouvements antipéristaltiques.* — L'existence de ces mouvements anti péristaltiques était encore discutée par certains auteurs. Mais actuellement il semble établi d'une façon certaine, que ces mouvements anti péristaltiques existent. Case a vu dans de nombreux cas un anneau constrictor tonique placé presque toujours sur la moitié droite du transverse, près de l'angle hépatique ; de cet anneau partent des mouvements anti péristaltiques qui se manifestent sous la forme de vagues dirigées vers le cœcum. Ce même phénomène a été constaté par Boehm. Ces observations de Case et Boehm sont les seules qui établissent l'existence d'un anneau constrictor tonique chez l'homme. Toutefois, d'assez nombreuses constatations radiologiques peuvent être invoquées à leur appui.

6° *Mouvements passifs du côlon.* — Ces mouvements consistent essentiellement en déplacements provoqués par l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac et de l'intestin grêle, par les changements de position du sujet, par la palpation manuelle et par l'action des mouvements respiratoires.

C) ORIGINE DES MOUVEMENTS DE L'INTESTIN..

Tous ces mouvements de l'intestin sont déclenchés par des centres spéciaux : les centres nodaux de l'intestin. Ces centres nodaux comprennent les cellules nodales du plexus d'Auerbach. On décrit un centre parapylorique pour les mouvements du proto-duodénum ; un centre nodal papillaire pour les mouvements de l'intestin grêle ; un centre sphinctérien iléo-cœcal pour les mouvements du côlon droit ; un centre au niveau de l'anneau de contraction de Boëhm pour les mouvements du côlon gauche. Ces centres nodaux intestinaux ne sont pas absolument automatiques. Ils sont stimulés par des substances chimiques, produits endocriniens et des impulsions nerveuses provenant de l'intestin lui-même et transmises par les cellules nerveuses du plexus d'Auerbach.

Ces centres nodaux sont sous la dépendance d'une double innervation régulatrice extrinsèque. Mais ici le para sympathique est le stimulateur, le sympathique le modérateur. Il faut faire exception pour

les sphincters (iléo-cœcal et sphincter anal interne) chez lesquels le Σ est constricteur et le para- Σ le modérateur.

Les mouvements de l'intestin viennent-ils à être troublés, il y aura de la stase :

a) Lorsque les centres nodaux seront en état d'hypofonctionnement, soit par l'action sur eux de substances chimiques (endocriniennes) anormales, soit par manque de la stimulation chimique normale, soit par manque de l'impulsion nerveuse venue de l'intestin.

b) Lorsque les centres de l'innervation extrinsèque de l'intestin seront troublés soit par une action chimique anormale au niveau de ces centres (hypothyroïdisme, intoxication saturnine), soit par une action nerveuse anormale au niveau des mêmes centres. Cette action nerveuse anormale peut être :

— Un réflexe anormal parti de l'intestin lui-même (stase dans les lésions intestinales : colites, péri-colites) ;

— Un réflexe anormal parti d'un organe lésé quelconque (stase du côlon dans les maladies de l'estomac, du foie, des organes génitaux) ;

— Une impulsion nerveuse anormale partie du système nerveux central (stase dans la méningite).

Il n'y a pas une stase intestinale, mais des stases. Chaque stase dans un des intestins, dans un segment intestinal, doit être envisagée isolément. Il

y a stase lorsque le centre moteur du segment intestinal est dérégulé, et ce dérèglement peut avoir lieu, soit à la suite d'une lésion de l'intestin en question, ou des tissus péri-intestinaux, soit à la suite d'un trouble ou d'une lésion d'un organe éloigné. Dans le premier cas nous disons qu'il y a stase intestinale organique, dans l'autre stase fonctionnelle.

D'une manière générale il faut distinguer des stases intestinales sans lésions de l'intestin, dites aussi stases fonctionnelles, et des stases intestinales dues à une lésion de l'intestin, ou plutôt du segment intestinal intéressé, dites stases organiques.

Les stases fonctionnelles sont dues à une atteinte directe des centres moteurs de l'intestin intramuraux ou spinaux. L'atteinte des centres nerveux spinaux s'explique par une impulsion nerveuse anormale venue soit d'un organe quelconque, réflexe anormal, soit du système nerveux central, ou par une action chimique anormale. La parésie du centre nodal s'explique par une mauvaise circulation et nutrition intestinale, par le manque du stimulant endocrinien habituel.

Les stases organiques sont causées par des lésions intestinales. Celles-ci agissent par elles-mêmes en diminuant la lumière de la cavité intestinale mais elles agissent surtout en devenant le point de départ de réflexes anormaux qui atteignent les centres moteurs intra-muraux ou spinaux de l'intestin.

Telle est, en résumé, la physiologie de l'intestin, physiologie normale et anormale avec les troubles

qui peuvent se produire au niveau de ce dernier, leurs conséquences et l'opinion émise à ce sujet par Cawadias. Il convient de souligner l'importance de la participation du système endocrino-neuro-végétatif dans la production de la stase intestinale chronique, et devant l'importance des faits nous allons faire une étude rapide de la sympathicotomie et de la parasympathicotomie de tout le tube digestif.

Nous commencerons par rappeler que le sympathique et le para-sympathique sont en équilibre et sont antagonistes. Toute action paralysante de l'un exalte l'autre. Si bien, qu'on peut hésiter à décider si tel effet constaté provient de l'exaltation d'un système, ou de la paralysie du système antagoniste. Jamais dans la pratique et dans la clinique on ne trouve un syndrome d'irritation ou de dépression purement unilatéral, il y a toujours mélange.

Cependant d'une série de faits on a pu dégager des syndromes complets schématiques. Ils constituent le repère auquel doit se reporter l'observation pour grouper les faits observés.

D'une façon générale les vagotoniques sont pâles. Ils ont les mains cyanosées, froides et moites. Ils transpirent facilement. On relève chez eux de l'érethisme cardiaque et des extra-systoles fréquentes, ils sont bradycardes et hypotendus. Leurs pupilles sont en myosis ; ils ont une arythmie respiratoire prononcée. Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré chez eux. Le métabolisme basal est diminué. Ils réa-

gissent fortement à la pilocarpine, mais peu ou point à l'adrénaline et à l'atropine. On peut encore avec Enriquez et Guttman ajouter les nausées et les vertiges ainsi que le spasme colique. Par rapport à l'appareil digestif on constate de l'augmentation de toutes les sécrétions et hyperacidité du suc gastrique, du spasme des muscles des organes, du relâchement des sphincters. Au point de vue radiologie, au niveau de l'estomac, silhouette gastrique hypertonique normotimétique à évacuation accélérée ; au niveau de l'intestin : évacuation grêle correcte ; évacuation accélérée du transverse ; tendance à la stase bi-polaire.

Les sympathicotoniques, par contre, sont plus souvent vultueux, avec de faciles bouffées de chaleur. Ils ont un cœur rapide avec une pression artérielle supérieure à la normale. Leur peau est sèche et montre un dermographisme accentué ; le réflexe pilo-moteur est exagéré. Leurs pupilles sont dilatées ; le réflexe oculo-cardiaque est chez eux nul ou inversé. Le métabolisme basal est augmenté. Les sympathicotoniques ne réagissent point à la pilocarpine, mais présentent en revanche de fortes réaction à l'injection sous-cutanée d'atropine et d'adrénaline. Par rapport à l'appareil digestif, il y a diminution de toutes les sécrétions : salivaire, gastrique, intestinale, hypo-acidité du suc gastrique, relâchement des muscles organiques, resserrement des sphincters. On constate des battements au palper du creux épigastrique. Au point de vue

radiologie, au niveau de l'estomac, silhouette gastrique hypotonique, normokinétique, à évacuation retardée. Au niveau de l'intestin, stase colique totale par relâchement de tout le côlon, stase iléale.

Ce système neuro-végétatif peut être troublé par un organe non digestif. Tout, en effet, peut l'influencer. Mais principalement, nous citerons les troubles endocriniens et montrerons le rapport étroit entre les glandes endocrines et le système neuro-végétatif. L'hyperthyroïdie et les troubles de l'hypophyse, paraissent se traduire surtout par de la sympathicotonie. Mais beaucoup de phénomènes neurotoniques y sont relevés. L'hyperfonctionnement des glandes génitales paraît avoir, au contraire, une action freinatrice sur le sympathique.

Le système neuro-végétatif, enfin, peut être troublé par une lésion du tube digestif lui-même. Toutes les lésions digestives peuvent prendre de l'influence. Mais nous ne connaissons encore que bien mal leurs spécialisations sympathique ou para-sympathique suivant l'étage, l'organe, la forme anatomique de la lésion.

Anatomie générale de l'Intestin

Principes des Causes mécaniques de la Stase

Mais il n'y a pas à ces stases que des causes purement dynamiques. Il y a des causes statiques et mécaniques qui révèlent de l'anatomie même de l'intestin.

Un intestin normal est déjà un intestin menacé. En effet, l'intestin est long et il est coudé. C'est sur ces deux caractères qu'il faut insister.

1° La longueur de l'intestin :

L'intestin grêle a une longueur moyenne de sept mètres ;

Le gros intestin mesure, en moyenne, un mètre soixante.

Dès que la longueur s'exagère, les chances de stagnation augmentent.

2° Les coutures quasi-normales de l'intestin qui a le moindre allongement sans cesser d'être normal.

3° L'abord oblique du cæcum par l'iléon.

4° Le cul-de-sac cæcal et

5° Le fait que le cæcum qui doit produire un effet d'élévation a à brasser une matière quasi-liquide donc difficile à élever.

6° La chute normale chez tout sujet du côlon transverse.

7° La station debout.

Stase de l'Intestin grêle

C'est une des plus grandes questions médico-chirurgicales, tant du point de vue diagnostic que du point de vue traitement et pronostic. C'est certainement la plus controversée.

Comment la définir ? Cela semble bien difficile. Pour M. Delort, elle paraît pouvoir l'être ainsi :

« Une occlusion chronique légère, non progressive » et, fait important qu'il faut bien mettre en valeur : « elle n'est pas la constipation ».

Cette stase du grêle n'est jamais des premières anses. Elle est toujours des dernières. Le jéjunum est vide comme les anciens l'avaient découvert, puisqu'ils l'avaient nommé ainsi.

Etude clinique

La stase de l'intestin grêle ne présente pas de symptomatologie propre. C'est son retentissement sur l'état général, l'atteinte des différents organes, à des degrés variés, l'apparition de phénomènes toxiques et infectieux, d'autant plus marqués que la stase siège plus haut, qui attirera l'attention. Ro-

ger a montré que le contenu du grêle était plus toxique que celui du côlon. Dans le grêle il ne se fait pas de putréfaction. La toxicité ne peut donc être imputée qu'aux produits de fermentation ou bien à des produits d'origine protéique n'ayant pas encore perdu leur spécificité d'origine. Dans le gros intestin, au contraire, les protéiques arrivent plus digérés encore, mais il y a une nouvelle source de produits toxiques : la putréfaction.

Cliniquement on se trouve donc en présence de manifestations les plus diverses et c'est à l'occasion de l'une d'elles, en cherchant sa cause, qu'on arrive à la découverte de la stase.

L'atteinte des glandes endocrines est une manifestation importante.

« La stase tue les endocrines », dit M. Delort.

— La glande thyroïde : La thyroïde comme le foie transforme quelques toxines venues de l'intestin. Si elle est irritée, enflammée par la stercorémie chronique, ses sécrétions sont exagérées ou ralenties (hyper ou hypothyroïdisme). Le goître de Basedow, des goîtres parenchymateux sont la conséquence de la stase.

— Les glandes surrénales, hypophyse, pituitaire. Le système glandulaire a une action sur l'intestin : les toxines intestinales, de leur côté, exercent une action sur les tissus des endocrines, dont la fonction se trouve ainsi exaltée ou ralentie par la stercorémie. La peau est pigmentée au niveau des

plis de flexion, à la base du cou, aux paupières, aux organes génitaux.

— Les glandes mammaires : La stase peut produire la mammite chronique ou kystique, l'adénome qui sont eux-mêmes le point de départ du cancer du sein.

— Le pancréas : La pancréatite chronique est fréquente ; c'est pour cette raison qu'elle coïncide souvent avec des lésions biliaires. Elle peut aboutir au cancer du pancréas.

— Les ovaires : La dysménorrhée, l'aménorrhée, la stérilité sont la règle.

— La peau : Le stasique secrète une sueur malodorante, sa peau est en certains points épaissie, couverte d'acné. Les poils poussent en excès sur les membres et tombent, au contraire, sur le cuir chevelu.

— Le système nerveux : La stase intestinale agit directement sur les nerfs par ses toxines pour produire de la névralgie, des migraines, de la dépression psychique, fatigue, asthénie générale. La toxine intestinale agit d'abord directement sur le système nerveux, puis par l'intermédiaire de la thyroïde, sur les surrénales et tout le système des sécrétions internes qu'elle modifie à son tour.

— L'appareil respiratoire : Insuffisance respiratoire. Les sujets respirent par la bouche par suite du développement des adénoïdes, des amygdales et de la rhino-pharyngite qui est la règle dans cet état.

— Le système musculaire : L'atrophie musculai-

re est la règle. Elle se manifeste par l'amaigrissement des membres, la crainte de l'effort physique, les pieds plats, la ptose abdominale.

— Les articulations : Apparition de rhumatisme chronique déformant, de rhumatisme de Poncet, de douleurs arthralgiques.

— L'appareil circulatoire : Cyanose, refroidissement des extrémités, apparition d'engelures, palpitations, extrasystoles, modifications de la tension artérielle. Maladie de Raynaud. Des aortites diverses.

Enfin, nous citerons le rôle phlogogène et variogène des affections intestinales. La notion de l'infection intestinale est des plus importantes pour expliquer les complications phlébitiques de la stase intestinale chronique. La répercussion de la stase sur le système veineux se fait au double point de vue toxique et septicémique : toxique : par les troubles endocriniens. Or, ceux-ci ont un rôle extrêmement important dans la genèse des altérations veineuses. Septicémique : par la colibacillémie le plus souvent. Certes, l'état pathologique intestinal ne crée pas les varices, ne provoque pas l'ectasie veineuse, mais il contribue à aggraver l'altération veineuse par des modifications endothéliales d'ordre toxique et des coagulations locales d'origine septicémique.

— Le tube digestif : Pour Oddo il existe une véritable coordination entre le jeu des deux sphincters iléo-coecal et pylorique. Aussi n'est-il pas surpre-

nant que la stase iléale ou iléo-cœcale entraîne le spasme du pylore ainsi que les diverses manifestations gastriques qui en découlent. Ces malades se plaignent de troubles dyspeptiques vagues, soit d'origine gastrique, soit, et même plus souvent, d'origine duodénale. L'on sait, en effet, la fréquence des duodénites au cours de la stase intestinale.

— Différents autres organes peuvent être également touchés au cours la stase du grêle. Les malades pourront se présenter, soit comme des rénaux, c'est le syndrome entéro-rénal, soit comme des hépatiques et des biliaires. Mais comme ces différents aspects sous lesquels la stase se manifeste se rencontrent principalement dans la stase cœco-colique, nous les étudierons donc afin de ne pas nous répéter avec cette dernière.

On voit donc la multitude de faits pathologiques, sous lesquels la stase se cache. Au demeurant chacun, d'autre part, réagit à sa façon avec son système propre et ses fragilités particulières d'organes ; d'où des aspects très différents suivant les symptômes prédominants ; d'où des diagnostics plus que divers, parfois même fantaisistes, portés avant l'examen méthodique.

L'examen radiologique est le temps capital de l'examen. Il montre l'arrêt de la substance opaque, presque toujours dans l'iléon, plus de 9 heures après l'ingestion de la bouillie opaque. Voici ce que M. Aubourg dit à ce sujet : « Normalement, la traversée du grêle dure de une heure à une heure 1/2.

Il y a donc stase iléale quand 5 à 6 heures après un repas liquide opaque il y a encore un résidu notable dans les anses grêles, à condition, toutefois, que l'estomac se voit vidé dans les délais normaux. Le délai est porté à 9 heures, quand il s'agit d'un repas solide opaque ».

Cet examen radiologique permettra le plus souvent de déterminer la cause de l'arrêt : soit qu'il s'agisse d'inertie avec sa silhouette élargie, soit de coudure (elle se voit de même fixée à plusieurs examens), ou bien de brides, adhérences plus ou moins étendues. Là s'affirme la supériorité fréquente de la scopie avec les mouvements provoqués, et la palpation sous l'écran. On peut même dire que la scopie seule permet, en ce cas, de poser le diagnostic causal.

La Radiologie juge, mesure et situe étiologiquement la stase, encore faut-il se méfier d'attribuer à cette stase vérifiée tous les troubles rencontrés.

Quant à l'examen objectif clinique il ne montrera que peu de choses : un cœcum encombré, une augmentation des matités hépatique et splénique.

Etiologie

A propos de toute stase il faut envisager tout le tube digestif. Car on peut se trouver en présence de stase en amont du grêle. Mais on n'est pas autorisé à les appeler des stases, et cependant elles n'en ont pas moins toutes les conséquences toxiques et infectieuses.

A. Cette cause peut être *gastrique*. La stase est due à la lenteur de l'évacuation de l'estomac, soit qu'il s'agisse d'un estomac inerte, descendu (malades sympathicotoniques), d'où la fréquence de la stase iléale dans tous les cas de ptoses, et l'importance de l'examen radiologique pour les déceler, soit qu'il s'agisse d'un estomac spasmodique (malades vagotoniques) d'où la stase observée chez les hyperacides, et la nécessité du prélèvement et de l'examen du suc gastrique dans tous ces cas.

B. Cette cause peut être *biliaire*. Il est fréquent d'observer de la stase iléale dans tous les cas de congestion du foie et d'atteinte de la vésicule. C'est le mauvais fonctionnement de la fonction biliaire qui est à l'origine de cette stase. Il suffit très fréquemment d'activer la sécrétion de la bile pour voir disparaître la stase.

C. Cette cause peut être *duodénale*, et avant tout il faut signaler les *duodénites* et les *péri-duodénites* inflammatoires quelles que soit l'origine de celles-ci : le plus souvent d'ailleurs, ulcéreuse ou biliaire. Elles sont caractérisées par des troubles dyspeptiques à orientation gastrique et duodénale, des signes d'intoxication quand la péri-duodénite est marquée et des douleurs liées aux poussées aiguës. A l'examen on pourra réveiller des douleurs ou des nausées provoquées par la palpation de la zone pancréatico-cholécystique. L'examen radiologique en plus de la stase iléale, montrera du retard à l'évacuation, des déformations diverses de l'image duo-

dénale, dues à des brides, des adhérences péritonéales, nées au niveau des nombreux organes voisins qui peuvent être le siège d'irritation.

L'étranglement du duodénum par les vaisseaux mésentériques sera également à l'origine de stase iléale. Cet étranglement se traduira par des troubles dyspeptiques à type vague, et de troubles toxiques très marqués. En effet, le duodénum, lieu de passage, devenant lieu de stagnation, il n'est pas étonnant qu'on trouve des troubles à type toxique.

Enfin, dans les *ulcères*, qu'ils soient juxta-pyloriques, ou franchement duodénaux, on rencontre fréquemment de la stase iléale, parfois même cœcale, avec ou sans réaction appendiculaire. Cet encombrement intestinal se caractérisant par un ventre pâteux, une langue saburrale, du gargouillement et de la douleur dans la fosse iliaque droite.

Inversement, il faut souligner ce fait important que la stase est très souvent à la base d'un *ulcère du duodénum*. La stase est la manifestation première. L'ulcère en est la complication.

D. Cette cause, enfin, peut-être *intestinale, relever de l'intestin grêle lui-même*.

Lanc distingue deux types de stase intestinale du grêle :

Les ventres forts : la stase intestinale est due à des brides, des coutures, des déformations ;

Les ventres faibles : la stase intestinale est due à l'atonie et à l'atrophie.

1. *La stase intestinale du grêle par brides et coudures.*

Elle a une allure clinique un peu spéciale. Il y a toujours de la constipation opiniâtre et, par suite, tous les signes que l'on met sur le compte de l'auto-intoxication qui en résulte. Mais en plus, il y a des phénomènes gastriques extrêmement nets. La coudure iléale, dit Lane, prend une part importante dans la production de ce groupe de symptôme que les médecins dénomment une indigestion ; ce qu'on appelle ainsi a une origine purement mécanique et est dû principalement à l'obstruction siégeant sur la fin de l'iléon. D'autres accidents plus graves sont spéciaux à cette coudure iléale ; en arrière d'elle il y a stase dans l'intestin grêle : cette stase suffit pour amener des perturbations fort importantes dans cet intestin grêle. Il y a parfois dans ces cas formation d'une coudure duodéno-jéjunale qui se traduit surtout par la dilatation et l'inflammation consécutive du duodénum ; les signes sont alors ceux de l'ulcère du duodénum et sa production en est d'ailleurs grandement favorisée. C'est par la radiographie et scopie que l'on arrivera au diagnostic exact du siège de ces coudures.

Dans la stase par coudure iléale la douleur siège haut parfois au niveau de l'épigastre ; les symptômes sont surtout des symptômes gastro-intestinaux, et c'est avec les ulcères du duodénum avec parfois même l'ulcère gastrique

que le diagnostic sera à faire, comme Lane et les auteurs américains l'ont montré. Cependant, il existe toujours une douleur dans la fosse iliaque droite, un peu en dedans du point de Mac Burney, répondant à la fin de l'iléon. Cette douleur s'exagère par la pression.

A la radiographie, du bismuth reste dans le grêle vers sa fin ; c'est qu'il y a à ce niveau une coudure qui empêche la progression de s'accomplir dans le temps normal et c'est ainsi que la « Lane's Kink » se traduit. De plus, la pression en ce point réveille souvent de la douleur.

Ces brides ou coudures peuvent relever de nombreuses causes. Pour Lane il s'agit de simples adhérences mécaniques par suite de la ptose des viscères abdominaux. Tout d'abord c'est un simple repli péritonéal, puis qui devient fibreux. Dans les cas avancés ces adhérences sont remplacées par un méso. On voit se former 2 groupes d'adhérences : l'une en dehors, l'autre en dedans du cœcum. Les adhérences internes déterminent une coudure iléale. Les adhérences internes constituent la « Lane's Kink ».

La péritonite tuberculeuse est très souvent à l'origine de ces brides et adhérences qu'il s'agisse de la forme ulcéro-caséuse, mais surtout de la forme fibreuse d'emblée. La palpation permet de sentir la crépitation neigeuse, des frottements péritonéaux, une corde épiploïque.

Les *viscérites et périviscérites*, quel qu'en soit leur origine, ulcéreuse, biliaire, appendiculaire, génita-

le, avec leurs brides, leurs adhérences seront très souvent la cause de retard dans le transit du grêle, et par là même de stase.

Enfin il nous faut citer comme pouvant être à l'origine de brides et de coudure : la mésentérite et l'épiploïte chronique sténosante. Les brides congénitales (vesiges de vaisseaux - omphalo-mésentériques.

2. *La stase du grêle par déformations. Rétrécissements.*

C'est avant tout la tuberculose qui est la cause majeure de stase iléale : Soit qu'il s'agisse de tuberculose fibreuse iléo-cœcale, intéressant et dépassant vers l'iléon la valvule de Bauhin, et qui ne détermine une sténose qu'à cause du calibre restreint de l'intestin grêle (Patel), soit, et surtout, qu'il s'agisse de la tuberculose fibreuse et sténosante de l'intestin grêle. Elle évolue primitivement chez un sujet indemne jusque là, de toute lésion bacillaire et intestinale. Le début en est très insidieux par des douleurs vagues après le repas, des digestions pénibles. Le rétrécissement se constituant peu à peu, les signes se précisent. La période d'état est caractérisée, par les paroxysmes douloureux. C'est le syndrome de Koenig. Mais alors il s'agit d'occlusion,, et non plus de stase.

Il n'est pas jusqu'à la syphilis du grêle qui ne soit à l'origine de rétrécissement et par là-même de stase.

Enfi il nous faut signaler l'existence de rétrécissement congénital de l'intestin grêle, rare, mais cependant signalé.

3) *La stase du grêle par inertie, atonie :*

Il s'agit dans ce cas de modifications neuro-végétatives, se traduisant par des syndromes digestifs qui comportent la stase.

La sympatricotomie comporte l'ancienne constipation atonique, caractérisée par l'aspect retardé de la silhouette colique avec stase iléale. A la radiographie on verrait une silhouette élargie.

Stase du gros Intestin

Au niveau du gros intestin, la stase peut se trouver localisée en un point quelconque de son trajet. Suivant son siège, il faut distinguer :

— la stase cæcale et cæco-ascendante ou droite qui n'est autre que la stase cæco-ascendante, augmentée d'une rétention des matières dans le côlon sigmoïde et le rectum.

— la stase bipolaire

— la stase transverse

— la stase descendante ou gauche

— la stase totale : il y a stase généralisée à tous les segments mais ordinairement avec prédominance dans la seconde moitié du gros intestin.

Cette classification, si elle répond à peu près à la réalité, a un ennui. Elle oblige à des répétitions fréquentes, non pas tant dans la symptomatologie, que dans les différentes causes de la stase. Une même cause pouvant être à l'origine de stase dans différents segments du gros intestin. Aussi, pour éviter ces répétitions inutiles, allons-nous étudier d'abord les différentes causes de la stase au niveau du gros

intestin, puis au point de vue clinique nous étudierons ensuite successivement la stase colique droite et la stase colique gauche.

Etiologie

A. LES STASES ORGANIQUES OU MÉCANIQUES.

Elles sont liées au développement d'un obstacle localisé dont la stase ne constitue qu'un épiphénomène.

1° *Les brides et adhérences.* Nous rappellerons à ce sujet la théorie de Lane. Pour lui, il s'agit d'adhérences mécaniques par suite de la ptose des viscères abdominaux. D'abord c'est un simple repli péritonéal, qui devient ensuite fibreux. Dans les cas avancés ces adhérences sont remplacées par un méso. Le cœcum se dilate et s'allonge, si bien que lorsqu'il est distendu, il peut venir occuper le petit bassin et comprimer les viscères qui normalement occupent la cavité. On voit se former deux groupes d'adhérences : l'un en dehors, l'autre en dedans du cœcum, tendant également à s'opposer à son déplacement. Le côlon transverse forme une anse à concavité supérieure ; une portion de cette anse atteint fréquemment le petit bassin ; les angles sous-hépatique et splénique tendent alors à se fermer d'autant plus qu'ils sont maintenus solidement en place par leurs ligaments qui ne sont aussi que des adhérences secondairement développées. Le côlon descen-

dant est fixé comme le côlon ascendant par des adhérences au péritoine pariétal postérieur. L'anse sigmoïde peut se présenter suivant trois types. Dans un premier, il y a fixation complète de l'anse, si bien que finalement elle devient une sorte de tube court rectiligne et reserré fixé par toute sa circonférence à la paroi. Dans un deuxième type les adhérences n'atteignent et ne fixent qu'un point ou deux de l'anse sigmoïde. La lumière de l'anse est alors fort rétrécie en ces points coudés ; la dilatation de l'anse est grande entre les points rétrécis. Dans un troisième type, seules sont fixées les portions initiale et terminale de la boucle. Le rectum est habituellement allongé, dilaté ; ses parois sont hypertrophiées. L'estomac participe, en général, à la ptose ; sa grande courbure s'abaisse, tirée en bas qu'elle est par le poids du côlon transverse. L'estomac s'abaisse en masse ; le pylore et la portion initiale du duodénum au contraire mieux soutenus par les ligaments qui les attachent au foie, et surtout les adhérences duodénales postérieures restent à peu près en place et au pylore encore se forme une courbure qui sera à l'origine de bien des accidents.

Quelle est la conséquence de ces lésions abdominales et comment interviennent-elles pour causer la stase intestinale :

« Le bol fécal encore liquide arrive à la fin de l'iléon ; là la « Lane's Kink » forme un premier obstacle ; c'est souvent le plus important. Cet obstacle n'obstrue pas complètement la lumière, mais cause,

comme nous l'avons déjà vu, un certain arrêt dans la progression fécale. Puis avec un certain retard déjà après une stagnation légère dans la fin de l'intestin grêle, les matières arrivent au cœcum ; il est long, distendu ; ses parois en sont flasques, et il y a toute raison pour que la progression ne se fasse plus que lentement. Puis vient la traversée du transverse ; nous n'avons indiqué que la forme en anse ; mais parfois il est long, flexueux, déplacé avec des coudures multiples, allant jusqu'au W. L'angle splénique est encore un obstacle, et ce n'est que péniblement que le bol fécal maintenant fort dur finit par arriver au côlon descendant. Ici, il passe à peu près normalement, mais il arrive à l'anse sigmoïde, et qu'il la trouve flexueuse, il n'en éprouvera pas moins, dans cette dernière étape, des difficultés de passage parfois presque insurmontables.

Cette phase ne va pas sans s'accompagner d'inflammation des parois qui gagne le péritoine environnant ; aux lésions purement mécaniques d'abord, s'adjoignent des lésions inflammatoires de péri-côlite qui ne font qu'aggraver le cas. La côlite proprement dite prend naissance ; aux longues périodes de constipation succèdent des débâcles diarrhéiques mélangées de mucus et de pus. Des rétrécissements inflammatoires peuvent s'observer.

La péricolite membraneuse fut décrite pour la première fois par Jackson, en 1909, puis étudiée successivement par Duval, Mayo, Lejars. Voici la description qu'en donnait Carson en 1912 :

« Ces membranes se voient, dit-il, le plus souvent au niveau du côlon ascendant, mais n'atteignent pas le fond du cœcum qui presque constamment reste libre ainsi que l'appendice. Elles couvrent l'angle sous-hépatique, l'angle splénique, et l'anse segmoïde. Elles rétrécissent la lumière de l'intestin en l'enserrant. Dans les cas avancés elles unissent fermement la première portion du transverse à la dernière portion du côlon ascendant, fermant pour ainsi dire l'angle hépatique. Enfin, d'après Carson, ces membranes seraient beaucoup plus fréquentes au niveau du côlon ascendant et de l'angle sous-hépatique que partout ailleurs.

Quant à l'origine de ces membranes de péricôlite, elle est très discutée :

Pour Lanc, elles seraient purement mécaniques.

Pour Hofmerster, Jackson, Duval, elles auraient une origine inflammatoire. Et plus récemment encore, Lardennois a publié de nombreux faits à l'appui de cette théorie inflammatoire. Pour lui, l'inflammation des carrefours joue un très grand rôle dans la production de cette péricôlite membraneuse. Au carrefour supérieur, il semble que le point de départ le plus fréquent de la péricôlite soit l'inflammation de la vésicule biliaire, ou du duodénum. Au carrefour inférieur, ces désordres peuvent être l'aboutissement d'appendicite, le plus souvent chronique, avec souvent épiploïte associée, de salpingo-ovarites, d'affections utérines, d'inflammations péri-rénales. Il faut ajouter la participation de l'épiploïte qui parfois peut être d'emblée primitive,

mais qui le plus souvent doit être rattachée soit à une inflammation haute, soit à une inflammation du petit bassin. Ces différentes pérviscérîtes sont à l'origine d'adhérences, soit basses cœco-iléo-pelviennes, ou hautes côlo-coliques.

A cette péricôlite d'origine inflammatoire due à des microbes banaux, il faut rattacher la péricôlite d'origine tuberculeuse que l'on rencontre dans la péritonite bacillaire, qu'il s'agisse de la forme ulcéro-caséuse évoluant vers la forme fibreuse, ou plutôt de la forme fibreuse évoluant d'emblée.

Il n'est pas jusqu'à la syphilis qui n'ait été invoquée. Castex (de Buenos-Aires) abordant l'étiologie de la péricôlite membraneuse et de la maladie de Lane, prétend que la syphilis serait en cause dans de nombreuses gastro-entéropathies, et péritonites d'origine inconnue. Hodges également admet que la péritonite syphilitique en dehors de toute altération hépatique ne fait aucun doute dans certaines entéropathies.

Pour Marshall-Fluit, enfin ces membranes de péricôlites auraient une origine congénitale, mais il ne faut pas trop se fier à la possibilité de la congénitalité des lésions, et ne pas en déduire que la récidive ne se montrera pas après section.

A côté de la théorie anglaise, longtemps controversée, les Allemands avaient attiré l'attention sur *la mobilité anormale du cæcum*. Pour eux, elle était le principal facteur, le *primum movens* qui était à l'origine de coudure (Wilms) ou de torsion (Klauss). Ce cæcum trop mobile était en même

temps trop atone (Fischler). Pour lui « la dilatation atonique du cœcum peut survenir à la suite des lésions que nous venons de passer en revue et coexister avec elle. Mais elle peut se constituer pour son propre compte. Elle succéderait alors à la constipation habituelle ou encore à une côlite grave. »

Dans ce même cadre d'idées il nous faut citer les troubles liés aux coudures provoquées par l'excès de longueur du gros intestin ou dolichocôlon et ceux dus à la dilatation hypertrophique du côlon, mégacôlon, ou maladie de Hirschprung. Mégacôlon et dolichocôlon sont d'origine congénitale, mais s'augmentent après.

2° Les maladies propres du gros intestin.

Nous commencerons par discuter le rôle que joue *l'appendicite chronique*. Ce rôle a été l'objet de nombreuses discussions. Pour M. Okinczyc la stase cœco-colique paraît être d'origine inflammatoire et l'inflammation primitive serait localisée à l'appendice sous la forme d'appendicite chronique. Voici ce que dit Okinczyc : « Quand on parle de stase il ne suffit pas de s'arrêter au syndrome de stagnation intestinale et d'intoxication, mais de poursuivre plus loin l'analyse des faits et des manifestations morbides depuis leur apparition jusqu'à leur aboutissement. Or, les premiers symptômes sont des signes douloureux localisés qui peu à peu se diffusent ; l'état subfébrile n'est pas rare qui fait penser à la tuberculose ; puis l'état général s'altère, avec l'amaigrissement progressif, et des localisations ré-

nales, salpingiennes, hépatiques, où l'on peut déceler la présence du colibacille. L'aspect des malades à ce moment est celui des septicémiques chroniques. Il ne suffit pas de dire que cette infection est secondaire à la stase, car rien ne peut, jusqu'à ce jour, expliquer l'apparition du phénomène de stase chez ces malades. A cette atteinte progressive du dynamisme intestinal, à ce trouble fonctionnel du système nerveux moteur de l'intestin, il faut une cause. Pourquoi ne serait-ce pas une infection dont nous connaissons les effets habituels par l'action lente et continue des toxines microbiennes pour inhiber la motricité des muscles soumis à cette imprégnation. Les symptômes cœco-coliques s'améliorent par l'ablation de l'appendice. C'est donc que celui-ci les détermine et les entretient. Si même ils survivent à la disparition de l'appendice on peut penser que les altérations cœco-coliques devenues dans une certaine mesure irrémédiables, ne peuvent plus se modifier même par l'action directe sur le siège de l'infection initiale. Qu'observe-t-on chez nos malades ? Est-ce la stase qui prédomine chez l'enfant et l'appendicite chronique chez l'adulte ? Bien au contraire, l'appendicite chronique est aussi fréquente chez l'enfant que la stase est exceptionnelle, tandis que chez l'adulte jeune nous voyons la stase évoluer, s'installer après un long passé douloureux et localisé à la région appendiculaire. La stase aurait donc à son origine une infection locale. La localisation primitive de l'infec-

tion serait à l'appendice, ainsi que semble le démontrer la fréquence de la localisation sur cet organe, l'association habituelle, pour ne pas dire constante, de l'appendicite chronique et de la stase, et la précession des phénomènes appendiculaires dans l'évolution de la stase.

Telle est l'opinion d'Ockinczyc. Elle n'est pas partagée par tous les auteurs. Pour Broca, Walther, l'appendicite chronique est la conséquence de la stase. Pour Chiray, il s'agirait d'un véritable cercle vicieux. Il y aurait d'abord infection, d'où stase, qui elle-même serait à l'origine d'infection, et ainsi de suite. Il devient ainsi quasi impossible de faire la part de chacun des facteurs. Pour terminer cette discussion nous citons la conclusion de Lebon, dans sa thèse : « Si donc on doit envisager la double possibilité d'une stase par appendicite, et d'une appendicite par stase, si on doit distinguer avec Walter une cœlite tenace pré-appendiculaire que l'appendicectomie ne guérit pas, et une cœlite secondaire à l'appendicite que l'appendicectomie fait disparaître, en revanche il ne nous semble pas que les deux processus apparaissent sur un pied d'égalité en clinique, et nous inclinons beaucoup plus à croire la stase souvent la première en date que l'inverse ».

Après l'appendicite chronique, une des questions les plus discutées est celle du rôle que joue les *différentes cœlites segmentaires* dans l'étiologie de la stase au niveau du gros intestin. Normalement, la

constipation chronique est un syndrome qui comporte la certitude d'absence de còlite ; sur cette constipation chronique se greffe quelquefois une còlite par irritation due aux matières accumulées, mais il y a alors évacuation de liquide et de gaires et par conséquent signe de còlite. Là il n'y a pas stase. La còlite constituée, il se produit de l'entéro-névrite, et il en résulte de l'atonie ou des spasmes secondaires. A ce moment il y a stase par suite des troubles trophiques. Les causes de cette còlite banale sont variées. En général, elle est due au colibacille, mais toujours associée à des microbes banaux. A ce sujet, nous rappellerons l'importance des syndromes entéro-còlo-organiques et leurs graves conséquences.

A cette còlite banale nous rattacherons l'entéro-còlite membraneuse dont la fréquence en pathologie intestinale semble avoir été exagérée et qui paraît relever de la para ou sympathicotonie. Elle serait caractérisée par une douleur en barre épigastrique, des points douloureux au niveau des bases thoraciques dus à la distension gazeuse des angles coliques et des évacuations de fausse membrane. Il faudra s'efforcer de faire le diagnostic étiologique afin de rattacher à sa cause le symptôme stase colique. L'image radioscopique montre ici l'existence de spasmes intenses multiples. Ces spasmes prédominent sur le transverse et le descendant. La tonicité doit être étudiée de concert avec la motilité, et M. Bensaude a observé chez les mêmes sujets des as-

sociations d'atonie et de spasme, d'hypoténésie et d'hyperkinésie qui doivent faire rejeter l'ancienne et trop schématique opposition de la constipation atonique et de la constipation spasmodique.

A côté de ces côlites dues à des microbes banaux nous citerons l'importance des parasites et vers intestinaux, origine de côlites et par là de stase, ainsi que celle de la dysenterie chronique. On voit donc dans ces différents cas l'intérêt primordial que prend l'examen soigné des selles.

La tuberculose est moins fréquente. Il s'agit surtout de tuberculose cœcale, soit iléo-cœcale, soit cœco-colique. Elle revêt, dans ces cas, le plus souvent la forme hypertrophique et se manifeste alors chez des sujets indemnes de toute lésion bacillaire.

Quant à la côlite syphilitique elle est une rareté.

3° En dernier lieu nous rappellerons la possibilité de stases organiques dues à des *compressions du gros intestin* par des tumeurs extrinsèques : tumeur du rein, du petit bassin, l'utérus gravide.

B. LES STASES FONCTIONNELLES OU DYNAMIQUES.

Quand aucune cause anatomique ou mécanique ne joue, il faut attribuer à la cause dynamique toute l'importance et l'étudier.

Les deux principales causes de cette stase dite fonctionnelle sont : *l'atonie et le spasme de l'intestin*. Ce sont là deux manifestations très importantes,

témoignant une atteinte du système endocrino-neuro-végétatif et si théoriquement l'atonie est une manifestation de sympathicotomie, et le spasme une manifestation de parasympathicotomie, nous avons déjà vu que souvent para et sympathicotomie étaient associées et qu'on pouvait observer à l'examen radiologique des segments spasmodiques et des segments atoniques sur le même sujet (neurotonie).

Nous rappellerons de nouveau l'importance des glandes endocrines sur le transit intestinal. Symptôme banal au cours du myxoedème, la constipation thyroïdienne peut occuper le premier plan du tableau clinique. Trémolières, Léopold Lévi, montrent que le syndrome de la colopathie muco-membraneuse peut relever d'une insuffisance thyroïdienne et guérir par simple ingestion d'extrait thyroïdien. Constantin rapporte l'observation d'une femme de 46 ans, atteinte d'une constipation opiniâtre à la suite d'une hystérectomie avant laquelle l'intestin fonctionnait régulièrement. L'examen radiologique montra une stase manifeste au niveau de la partie moyenne du transverse. Après un traitement opothérapique les signes cliniques disparaissent et le transit intestinal s'effectua dans les délais normaux. Ces faits établissent l'existence formelle d'une stase intestinale endocrinienne dont la fréquence est certainement très grande et qui est couramment méconnue ; Ces manifestations endocriniennes étant d'ailleurs en rapport étroit avec le système neuro-végétatif.

L'*atonie*, manifestation de la sympathicotonie, se caractérise par une stase colique totale par relâchement de tout le côlon. Elle peut être due à une insuffisance de la musculature, ou à une parésie ou une inhibition nerveuse. Le mégacôlon représente un état de distension paralytique chronique du gros intestin dans lequel la stase atteint un degré extrême. L'irritation périphérique de l'intestin peut en déterminer l'inhibition : c'est ce qui arrive à la suite des blessures ou des opérations portant sur l'intestin. La stase est la règle au cours des coliques néphrétiques, hépatiques, appendiculaires, salpingiennes. Enfin, il y a des poisons qui paralysent l'intestin : tels sont l'opium, les anesthésiques généraux.

Cette stase atonique s'observerait surtout chez les obèses, gros mangeurs, ayant un côlon très distendu, atone, sonore, qui se vide avec les plus grandes difficultés. On l'observe également souvent chez les sujets amaigris, cachectiques, âgés, donnant par le mauvais aspect l'impression d'être tuberculeux.

Le spasme de l'intestin, manifestation de parasympathicotonie, se caractérise par une stase bipolaire avec spasme au niveau du côlon transverse. Fleininger et Mathieu avaient établi l'existence d'une stase spasmodique opposée à la stase atonique. Pour eux l'abus des substances comme le café, le thé qui excitent le péristaltisme intestinal serait une cause de spasme et de stase. Il en est de même pour le

plomb. On sait que les saturnins sont habituellement constipés.

Cette stase spasmodique s'observe surtout chez des névropathes, les femmes nerveuses, jeunes. L'appétit est conservé ; les selles sont difficiles, accompagnées de douleur. L'abdomen est rétracté. Le côlon forme un cordon dur : la corde colique.

A côté de ces deux grandes causes de stase fonctionnelle par déséquilibre du système endocrino-neuro-végétatif, il faut ajouter deux dernières causes de stase. L'une toute mécanique : *la stase par insuffisance du bol fécal*. Une alimentation réduite ne laissant qu'un faible résidu n'excite pas suffisamment le péristaltisme intestinal, et devient cause de stase. Il en est de même avec le régime carné et surtout avec le régime lacté dont l'absorption est trop complète et dont les déchets sont trop faibles.

L'autre, enfin, *d'origine dyspeptique*. L'insuffisance des sucs digestifs sécrétés par les glandes intestinales ou les glandes annexes (foie, pancréas), particulièrement la sécrétion duodénale, est une cause fréquente de stase. Il est donc de règle de la rencontrer au cours des affections qui amènent une perturbation dans la sécrétion des sucs digestifs.

Symptomatologie

Cliniquement on distingue deux formes tout à fait différentes de la stase colique : la stase droite et la stase gauche ; distinction qui repose sur des faits

précis, et qui relève des fonctions des différents segments de l'intestin :

Le côlon droit est un organe à motricité spéciale et à fonctions digestives réelles.

Le côlon gauche, par contre, est un organe de simple transit et de résorption aqueuse.

A. LA STASE DROITE.

Elle s'accompagne de troubles nombreux et variés. Dans le cœcum et le côlon ascendant, en effet, la digestion chimique de la plupart des aliments se continue, et le développement d'une flore microbienne spéciale vient encore l'accélérer. Si le passage du bol alimentaire dans ce segment par la récupération de l'eau et des substances nutritives encore utilisables parachève l'élaboration digestive, sa stagnation y favorise l'apparition de produits toxiques aux dépens des albuminoïdes, des graisses et des hydrates de carbone ainsi que l'introduction des microbes intestinaux dans la circulation lymphatique ou anguine (P. Duval et J.-Ch. Roux). La stase produit une exaltation de la virulence des fèces. Les produits intestinaux septiques et toxiques sont résorbés par la circulation porte et vont altérer les tissus, les glandes endocrines et exocrines, et les troubles d'insuffisance pluriglandulaire s'ajoutent aux accidents de stercocémie qui les ont causés. Il s'agit donc d'une forme à la fois toxique et douloureuse.

Cliniquement, Lardennois distingue deux cas :
Les cas légers : où la ptose est peu accusée, la musculature du cœcum encore en bon état. Dans ces cas, il n'y a que de petits accidents. C'est après un repas copieux ou indigeste, une sensation de tension dans la fosse iliaque droite ; cette gêne pesante, pénible, dure plusieurs minutes, un quart d'heure. La région cœcale est le siège de borborygmes puis tout s'apaise, parfois à l'occasion d'un mouvement, d'un changement d'attitude.

Dans les cas accentués il existe en dehors de toute crise une gêne constante plus ou moins accusée ; il y a de la rétention cœcale permanente. Celle-ci se manifeste par de la pesanteur dans la fosse iliaque, dans le bassin, des tiraillements dans les reins. Cette douleur sourde est due à la réplétion du cœcum et du côlon ascendant par les résidus alimentaires, et accrue par les fermentations gazeuses qui distendent le gros intestin et également aux phénomènes d'appendicite associée. La palpation de la fosse iliaque, au voisinage du point de Mac-Burney, peut provoquer une tension pénible dans le cœcum, et Lardennois formule la règle suivante : « Lorsqu'on refoule vers le cœcum le contenu du côlon transverse et du côlon ascendant on provoque une douleur dans la région pelvienne droite. Lorsqu'on refoule de bas en haut le contenu du cœcum prolabé vers le côlon sans violence, en s'y reprenant à plusieurs fois, la douleur disparaît. Ce serait là un signe diagnostique de première importance.

Les évacuations intestinales sont toujours modifiées ; la constipation est de règle, mais les fèces de garde-robe sont diarrhéiques, fétides, et renferment du mucus et des fausses-membranes. C'est là la fausse diarrhée admise par Mathieu.

De temps à autre apparaissent des crises. Elles surviennent souvent sans cause, dans la station debout ou assise, ou bien après un repas abondant, après une promenade en voiture avec secousses. Ce sont des douleurs fongitives, de gêne, de distension à siège mal défini, situé en général au-dessous du point de Mac Burney, parfois plus en dehors tout près de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Si on examine la région douloureuse on peut en constater le soulèvement. La paroi est souple. La pression peut exacerber la douleur en exagérant la distension du cœcum ou en provoquant une contraction ; si cette pression est faite très bas au-dessous du point de Mac Burney et en remontant elle apaise la douleur. Le décubitus latéral droit est pénible. Le décubitus gauche, le décubitus ventral favorisent la déplétion cœcale et instinctivement le malade prend ces dernières positions. La palpation du cœcum donne la sensation d'une tumeur molle, fluctuante. Cette tumeur vient au contact de la paroi abdominale tout près de l'arcade crurale ; elle est submate à la percussion pendant la crise douloureuse ; elle est le siège de gargouillements vers la fin de la crise. Cette terminaison peut être accélérée par une pression méthodique de bas en haut.

Les accidents durent parfois plusieurs heures avec accès paroxystiques ; pendant ce temps la température peut monter de quelques dixièmes de degré et le pouls s'accélère un peu. La terminaison est généralement suivie de l'émission de gaz et d'une évacuation diarrhéique.

L'affection évolue ainsi de façon chronique avec de temps à autre des crises, mais peu à peu la santé générale se trouble ; ces malades (ce sont le plus souvent des femmes) toujours fatigués, ne pouvant rester debout, ne pouvant se livrer à aucune occupation sont de véritables infirmes ; elles maigrissent, leur caractère se modifie, elles deviennent nerveuses, hypocondriaques.

Les troubles généraux sont toujours très marqués. Ce sont souvent eux qui incitent le malade à consulter ; céphalées fréquentes et durables, migraines avec nausées et vertiges, haleine fétide, et sueurs fétides, langue saburrale, dyspnée gastrique, peau sèche, jaunâtre, mains froides, anémie plus ou moins marquée.

A côté de cette forme commune de stase colique droite, Chiray a décrit plusieurs autres aspects sous lesquels la stase peut se manifester.

Une forme hépatique avec des manifestations post-prandiales, état migraineux, et asthénie. A l'examen on trouve un foie gros, qui déborde de plusieurs travers de doigts, douloureux à la pression. La constipation causale peut rester méconnue soit que l'attention se porte exclusivement sur

les accidents hépatiques, soit que la stase intestinale n'apparaisse pas nettement en dehors des examens radiologiques. Brulé et Garban ont insisté sur ces malades sédentaires, gros mangeurs de pain qui malgré des selles copieuses de côlite présentent de la stase intestinale.

Une forme vésiculaire avec la symptomatologie classique de la cholécystite chronique non lithianique : teint jaunâtre, subictérique, petites poussées thermiques intermittentes à 37°, 38°, lassitude, asthénie, lourdeur sourde et continue de l'hypocondre droit, parfois irradiation à l'épaule droite. Urobilinurie, avec parfois légère cholurie. Sur ce point, se greffent des paroxysmes douloureux, soit à type colitique, soit à type vésiculaire. Tous ces accidents sont des manifestations du syndrome entéro-hépatique. Les microbes avec leurs toxines sont résorbés au niveau de la muqueuse intestinale et amenés au lobule hépatique par la voie sanguine. Du lobule hépatique les microbes et toxines passent dans les voies biliaires et retournent à l'intestin, mais ils laissent des traces de leur passage sous forme d'angiocholite et surtout de cholécystite.

Une forme rénale. C'est le syndrome entéro-rénal. Les troubles rénaux engendrés par la stase intestinale chronique, consistent en accidents infectieux liés à l'altération des voies urinaires par des germes d'origine intestinale et se traduisent, soit par la pyélonéphrite, soit par la cystite colibacillaire.

Une forme pseudo-néphritique. Il y a oligurie habituelle. Cette oligurie s'exagère au moment des crises de rétention stercorale. A cette oligurie se superpose une albuminurie liée sans doute aux résorptions toxiques effectuées dans l'anse stasique. Des troubles digestifs multiples apparaissent qui simulent l'urémie digestive. Le diagnostic est fait par les signes radiologiques qui montrent une coprostase et par l'absence d'hyperazotémie.

Une forme respiratoire. L'existence de troubles respiratoires dans les affections du tube digestif est un fait bien connu. Il n'est pas rare d'observer au cours de l'appendicite chronique des manifestations pulmonaires qui en imposent pour une tuberculose pulmonaire. La stase intestinale qui réalise les conditions les plus propices à l'envahissement du sang par le colibacille peut se compliquer au même titre que les entérites et que l'appendicite chronique de toutes manifestations pleurales et pulmonaires : broncho-pneumonies, abcès du poumon, pleurésies séro-purulentes.

Une forme fébrile. Toute la symptomatologie tient au moins pendant assez longtemps dans de petits accès fébriles vespéraux accompagnés de courbatures avec altération de l'état général. Aussi, pense-t-on à la tuberculose.

Une forme anémique, décrite par Lœper et caractérisée par une pâleur très marquée avec hypoglobulie persistante.

Nous terminerons notre étude sur la stase colique droite en rappelant l'opinion émise par Goiffon concernant *l'entemœba coli*, comme signe de la stagnation colique droite. L'entemœba peut exister à l'état pathologique dans les segments coliques dont le contenu, maintenu liquide par l'hypersécrétion de la muqueuse, se vide mal. On l'a observé dans toutes les parties du côlon, mais c'est surtout le côlon ascendant qui offre fréquemment les phénomènes de stase. Ces cæco-ascendants dilatés et qui se vident incomplètement n'offrent-ils pas des conditions propices à la vie des amibes saprophytes. Depuis dix ans d'expérience cette interprétation de Goiffon s'est trouvée exacte et vérifiée soit par la clinique, soit par la radiologie. La présence d'entemœba-côli doit donc orienter l'attention vers une cavité colique à contenu liquide et à évacuation incomplète. Ce sera le plus souvent le côlon ascendant qui sera en cause.

B) LA STASE GAUCHE.

Doit-on l'appeler stase ? Elle est en effet à la limite de la stase et de la constipation.

Contrairement à la stase droite, cette stase gauche est souvent parfaitement tolérée.

En effet, dans le côlon gauche les selles se déshydratent, tout travail chimique cesse ; la vie des bactéries et des levures s'arrête. Aussi quelques soient son degré et sa durée, la stase gauche est en géné-

ral facilement supportée et d'énormes amas de matières qui ne constituent plus que des corps étrangers et sans action toxique peuvent être retenus dans le côlon terminal sans provoquer de troubles sérieux.

Dans la stase colique gauche, le palper du côlon descendant permet de découvrir des scyballes étagées dans la fosse iliaque, fragmentées sous l'action des spasmes coliques ou, au contraire, amassées dans l'intestin dilaté et atone.

La stase gauche n'entraîne d'ordinaire que de légers inconvénients : céphalée, malaises vagues, somnolence, pesanteur après les repas qui cessent quand les fonctions intestinales se régularisent.

Pour Patel et Bérard, ce sont « les occlusions frustes incomplètes ». Le signe capital est la constipation d'abord, à laquelle succèdera la fausse diarrhée symptomatique de còlite avec troubles digestifs plus ou moins accusés. De temps à autre surviennent des phénomènes un peu plus aigus. La douleur alors apparaît localisée par les malades dans l'hypocondre gauche. Le cæcum et le côlon transverse peuvent être assez dilatés pour que leur distension soit très manifeste à la palpation et cette palpation est alors douloureuse ; puis après l'évacuation abondante de gaz et de matières, les accidents cessent.

3° *La stase bipolaire.*

Il s'agit de malades qui présentent de la dyschésie pelvi-rectale, mais chez lesquels assez rapide-

ment apparaissent des troubles généraux de toxémie évidente. Ce sont des sujets qui, en plus de leur rétention fécale pelvi-rectale, présentent un certain degré de stase proximale cæco-ascendante et c'est cette dernière qui est à l'origine des troubles infectieux et toxiques.

4° D'autre fois la rétention fécale s'étend de proche en proche jusqu'au côlon droit et la stase gauche se transforme en stase droite, en *stase intestinale généralisée* à tout le gros intestin. Les signes cliniques en ont été bien décrits par Lane. Il s'agit, le plus souvent, de femmes qui se plaignent de souffrir. La douleur a un siège très variable et a prêté à maintes erreurs de diagnostic. La malade peut souffrir au niveau du cæcum ou du côlon ascendant ; cette douleur peut siéger au niveau de la 12^e côte et irradier dans le territoire des nerfs abdomino-génitaux. D'autrefois la douleur est surtout marquée au niveau du sacrum ou de l'articulation sacro-iliaque droite. Enfin, très souvent, c'est très bas, presque derrière le pubis et du côté gauche, que souffre surtout la malade.

La constipation peut être très intense. Le plus souvent ce sont des malades qui n'obtiennent des selles qu'à la suite de purgatifs et de lavements répétés.

Clark a insisté sur ce fait qu'en interrogeant avec soin ces malades, on voit que leur constipation remonte le plus souvent à l'enfance.

Les Dédutions Thérapeutiques

— Le plus grand intérêt qu'il y a à classer les stases ne consiste pas à les différencier du point de vue symptômes, puisque toute stase donne les mêmes signes. Cet intérêt réside dans la thérapeutique. On ne traitera pas de même les dynamiques et les mécaniques.

Traitement des Stases mécaniques

A) LE TROUBLE MÉCANIQUE EST LÉGER.

Il faut traiter médicalement et adapter le malade. C'est-à-dire faire la compensation.

I. — *On indiquera des principes d'hygiène générale.* Le malade devra se présenter chaque jour à la selle à la même heure ; choisir un moment de la journée où il ne soit pas préoccupé par son travail, et y consacrer dix minutes, un quart d'heure : de préférence le matin, après la prise du petit déjeuner. Cet acte journalier devient chez ces sujets d'une importance capitale.

Il sera nécessaire de veiller à ce que l'existence

du malade soit mieux réglée et plus hygiénique. Elle devra comprendre chaque jour un certain temps d'exercice physique, de gymnastique musculaire du ventre, à la condition que l'entraînement soit progressif, qu'on ne dépasse jamais une certaine mesure, et qu'on n'aille jamais jusqu'à la fatigue. En effet, l'exercice modéré et bien compris facilite l'exonération de l'intestin, l'exercice exagéré l'empêche.

II. *On essayera de corriger mécaniquement le trouble.*

A. Soit par des moyens orthopédiques :

Les malades présentant des ptoses bénéficieront du port d'une *ceinture avec pelote*. Mais il faut que la ceinture soit bonne, à savoir qu'elle serre modérément, ne change pas de place, quelles que soient les positions successives prises par le sujet, d'où la nécessité des sous-cuisses. La pelote devra s'appliquer au-dessous de l'organe à relever et c'est à peu près la seule condition. Si ces conditions sont réalisées il importe peu que la pelote soit mise et gonflée en station couchée.

B. Soit par des moyens physiques :

D'autres sujets se trouveront bien, après les repas et pendant un temps variable du repos allongé, dans une position déterminée, le plus souvent le décubitus ventral, afin d'activer le transit.

Certains malades bénéficieront du *massage abdominal*, par pressions profondes qui réveillent les contractions. Ce massage comporte le pétrissage profond de la région intestinale. Il cherchera à pratiquer l'évacuation dans le sens normal, c'est-à-dire en allant du cœcum au descendant. Puis si l'excitation a paru un peu sévère, on calmera par le massage vibratoire du côlon dans le même sens en abordant le bord inférieur du côlon.

C. Soit par des moyens chimiques :

La cure thermique à Châtel-Guyon, pourra améliorer nombre de ces sujets. Les eaux de Chatel, entretiennent et régularisent les fonctions des fibres musculaires lisses. Elles augmentent la tonicité et la stimulation locale. En même temps elles stimulent le système nerveux, les sécrétions des glandes digestives et endocrines et relèvent l'état général.

III. *On essayera de compenser le trouble.*

C'est aux laxatifs que l'on s'adressera. Mais alors il s'agit de moyens dynamiques et nous les rejetterons au chapitre du traitement des stases dynamiques. Cependant, nous insistons sur ce fait que c'est par tâtonnement que l'on arrivera à compenser le malade, et à trouver le minimum de laxatif à utiliser pour assurer un transit régulier de l'intestin.

IV. Enfin, chez ces malades, on prescrira de temps en temps, des petites cures de *désinfection intestinale*, au moyen d'antiseptiques divers que nous verrons plus loin.

B. LE TROUBLE MÉCANIQUE EST ACCENTUÉ.

I° *Il s'agit de brides ou de coudures*. L'opération en général n'est pas grave. Il faut opérer.

Les brides et les adhérences : Elles seront sectionnées, réséquées. On obtient ainsi d'excellents résultats quand ce sont des brides ou adhérences d'origine mécanique ou congénitale. Mais quand elles sont inflammatoires, il faudra toujours craindre les récidives. Aussi quelle que soit leur origine on devra toujours commencer par traiter les organes responsables : appendice, vésicule biliaire, salpingo-ovarites, lésions ulcéreuses (estomac ou duodénum), etc... Si ce sont des brides et adhérences consécutives à une péritonite tuberculeuse, en plus du traitement général, et de l'héliothérapie, la mise à l'air du péritoine pour la résection de ces brides et adhérences, a souvent une influence très heureuse sur l'évolution de la péritonite. Enfin, s'il s'agit d'une péritonite d'origine syphilitique, d'ailleurs rare et discutée, on soumettra le malade à un traitement énergique anti-spécifique. Mais parfois à l'intervention on se trouvera en présence d'adhérences viscérales, massives et serrées, et on n'aura que la

ressource de l'entéro-anastomose, de l'iléo-sigmoïdostomie ou même de la cœco-sigmoïdostomie.

— *Les épiploïdites inflammatoires péri-intestinales*, dues à appendite, annexite, cholécystite, ulcus : En plus du traitement de l'affection causale, on pratiquera une résection de l'épiploon.

La méésentérite rétractile sclérosante : Suivant la topographie lésionnelle, on réséquera les brides ou on fera une entéro-anastomose.

Un cœcum anormalement mobile ou ptosé : On pratiquera une cœcopexie postérieure.

Un cœcum distendu : On fera une cœco-plicature. Inutile, pour certains auteurs : Lardennois, Robineau. Elle ne rendrait aucun service : « Les plis du côlon ascendant distendu diminuent le calibre apparent de l'intestin sans modifier l'étendue de sa surface muqueuse ; elles donnent un résultat satisfaisant pour l'œil, mais quelle influence peuvent-elles avoir sur les contractions musculaires ? »

Les coudures : Les ptoses anglaises du côlon : Voici ce que Duroux (de Lyon) dit à leur sujet : « Dans les stases marquées atteignant 36 heures il a été frappé par la constance d'accolement en épingle à cheveux des côlons ascendant et transverse soudés ensemble. Lorsque la stase n'est pas complète un changement se produit entre la 26^e et la 36^e heure, et on constate une ébauche d'ouverture de l'angle. Dans ces stases incomplètes on peut attendre. Si à la 36^e heure l'image d'accolement est restée fixe, si son aspect n'a

pas varié, c'est que la stase est nettement chirurgicale. Il s'est produit, dans ces cas, une dislocation irréductible du siphon », et il ne faudra compter ni sur le régime, ni sur les massages ou le traitement médical pour rétablir l'équilibre fonctionnel. On pratiquera une colopexie : fixation du côlon ascendant et de la partie droite du côlon transverse (fixation en équerre de Grégoire et Duval) au péritoine antérieur. L'angle aigu du côlon ascendant et du côlon transverse doit être bien arrondi (segments écartés) pour faciliter le transit.

— La ptose du transverse sera traitée par une pexie. Il en sera de même de la ptose des organes voisins : estomac, rein, qui pourraient réagir sur l'intestin.

Mais chez les ptosiques l'opération n'est qu'un épisode thérapeutique, un temps souvent nécessaire, et qui doit être parfaitement exécuté, mais ce n'est qu'un des éléments de la guérison. « Le chirurgien ne doit pas considérer ces malades comme atteints d'une lésion purement locale, qu'on peut guérir par une opération. Ils présentent un état pathologique complexe : insuffisance des glandes abdominales (foie, surrénales, etc.), dégénérescence des tissus, déséquilibre du système nerveux ; il faut qu'ils soient soignés pendant des mois et des années pour corriger chacun des troubles qui dépendent de causes diverses ; opothérapie hépatique et surtout surrénale, grand air, culture physique, rééducation psychique, massage, hygiène alimentaire et générale » (Pauchet).

II° *Il s'agit de méga ou de dolichocôlon.* L'opération est grave. Aussi il faut considérer deux cas :

A) Il existe un premier stade où on essayera encore le traitement médical et où on a encore de beaux résultats :

1. *Massages* : par expression manuelle, on cherchera à pratiquer l'évacuation dans le sens normal, Il faudra toujours faire ces massages en ayant sous les yeux l'image du côlon couché.

2. *Moyens de compensation : Les laxatifs.*

Employer les laxatifs doux :

— Huile de parafine ;

— Huile de ricin, administrée quotidiennement à doses modérées.

— Bile de bœuf.

— Les mucilages, de préférence purs exempts de cellulose.

Le lavement d'huile est souvent utile et si le lavement quotidien doit être proscrit, il peut être utile de faire prendre à ces malades une fois tous les huit jours ou tous les quinze jours un grand lavage à basse pression de 1 litre à 1 litre et demi, destiné à combattre la stase cœcale et à lutter contre l'intoxication qui en résulte.

3. *Désinfectants intestinaux :*

Nous les étudierons avec le traitement des colites.

4. *Régime* : Il faudra utiliser un régime doux. Les irritants, les produits riches en cellulose seront proscrits. L'alimentation doit consister en aliments très divisés et bien mastiqués ; les légumes en purée, les fruits cuits et passés, le beurre, la crème, l'huile d'olive, seront permis. S'il y a des fermentations on évitera les féculents et les légumineuses ; s'il y a des putréfactions on supprimera les œufs, le lait et même la viande qui ne sera reprise que progressivement, et l'on usera avec avantage du lait caillé, du Kephir, des bouillons lactiques. Comme boisson, Jean-Charles Roux recommande particulièrement la tisane de graine de lin.

Telles sont les principales directives du traitement médical du méga et dolichocôlon. Ce n'est que lorsque on aura épuisé toutes les ressources de la thérapeutique médicale, devant l'aggravation de l'état général du malade, que l'on se décidera à l'intervention qui, on le sait, est toujours grave.

Voici les indications formelles de l'intervention :

a) L'intoxication par stase :

Les troubles digestifs et généraux sont très sérieux : inappétence complète et dégoût alimentaire. Vomissements fréquents, teint jaune ou poussées de subictère ; céphalées continues ou par crises dans la région frontale ou dans la nuque ; petites élévations thermiques vespérales ou accès fébriles irréguliers.

b) L'amaigrissement progressif : Les malades qui ont perdu 20 à 30 kilos, en 10 à 15 mois, malgré

tous les traitements, médicaments, donnent l'impression de sujets dont l'existence est compromise.

c) L'asthénie extrême : Cette asthénie rend l'existence intolérable et la vie sociable impossible. Il y a des malades chez lesquels le moindre effort provoque des vertiges, des lipothymies.

B. Deuxième stade : ou le traitement médical a perdu la partie : *Traitement chirurgical.*

Nous éliminerons les cas rares où chez les sujets jeunes le gros intestin distendu et allongé peut, après la levée de l'obstacle-causal se rééduquer et fonctionner dans des conditions satisfaisantes.

Dans les autres cas quelles sont les interventions qui peuvent être pratiquées ?

- Une iléo-sigmoïdostomie.
- Une cœco-segmoïdostomie.
- Une colectomie.

1. *L'iléo-sigmoïdostomie* unilatérale avec exclusion du gros intestin n'est pas à conseiller dans le traitement de la stase intestinale chronique. Elle tend à créer dans le gros intestin une stagnation qui peut être plus grave que celle qu'elle prétend guérir.

2. *La cœco-sigmoïdostomie.*

Elle soulage la fonction des côlons sans toutefois la supprimer. Elle respecte, en effet, partiellement la digestion cœcale.

Cette cœco-sigmoïdostomie a encore l'avantage

immense d'être applicable à toute la série des obstacles à quelque point des côlons qu'ils se trouvent, car elle fait communiquer le début et la fin du gros intestin.

Voici comment agit la cœco-sigmoïdostomie : Elle paraît réaliser un drainage du cœcum par le fond. Elle n'empêche pas les matières de stagner aussi longtemps ou presque, dans le côlon ascendant, mais il en reste une quantité moindre. L'évacuation directe et continuelle vers le rectum d'une petite partie des matières semble s'opposer à l'accumulation excessive de produits putrescibles et fermentescibles. C'est une soupape de sûreté. Mais elle n'a pas grande influence sur la durée du transit dans les côlons.

3. *La colectomie.*

Du degré des lésions dépendra l'intervention qui sera partielle ou totale.

Colectomie partielle : Les lésions sont localisées au niveau du cœco-ascendant. On fera une résection du segment colique droit : résection qui peut être ou sous-angulaire ou sus-angulaire (résection de l'angle droit) avec anastomose iléo-transverse.

Colectomie totale : Il y a plusieurs segments dilatés ou allongés.

C'est une opération toujours très choquante, même lorsqu'elle est précédée d'un anus de sûreté. Il faut remarquer qu'après la colectomie la suppression du réservoir colique entraîne régulièrement

des phénomènes de compensation. Cette adaptation se fait aux dépens de la dernière anse iléale et du segment ménagé par l'intervention, qui se dilate pour rendre à l'intestin sa capacité primitive (Weiss et Porcher).

Conclusion : La colectomie partielle, ou totale n'est nécessaire qu'en présence d'une déformation grave non réductible et démontrée incompatible avec un fonctionnement intestinal satisfaisant.

4. *Section de rameaux du sympathique.* Certains auteurs ont prétendu que le mégacôlon serait dû à l'inhibition du parasympathique par le sympathique. Et la guérison a été envisagée par la section de la première ou deuxième rami-communicantes lombaires.

III° *Il s'agit de maladies propres de l'intestin :*

L'appendicite chronique : Pour Ockinzyc qui fait de l'appendicite la cause de la stase, l'idéal est d'intervenir à la période appendiculaire pure avant la période de stase, si bien que le traitement chirurgical de l'appendicite chronique quand il est précoce, apparaît comme le meilleur des traitements préventifs de la stase. La suppression de l'appendice malade favorise, en général, le rétablissement de la fonction normale de l'intestin.

Quelles que soient les opinions des différents auteurs sur le rôle respectif de l'appendicite et de la stase, un fait domine : en présence de signes d'appendicite chronique l'appendicectomie s'impose.

Mais après l'opération il faudra traiter les séquelles coliques, et s'occuper de restaurer les fonctions de sécrétion du cœcum.

Pour Pauchet l'appendicite existe rarement seule. Il faudra toujours, au cours de l'intervention, rechercher la possibilité d'existence de brides ou d'épiploïte, qui non traitées seront à l'origine de troubles dont se plaindra le malade après son opération. La raison pour laquelle on considère que l'appendicectomie est souvent inefficace en cas d'appendicite chronique, c'est qu'il y avait concurremment un autre état morbide de l'intestin que le chirurgien a négligé parce que non recherché.

— LES COLITES.

1) Banales : que celles-ci soient à l'origine ou une conséquence de la stase ; en effet elles aggravent la stase et empêchent qu'on la soigne utilement.

a) Régime alimentaire : Il sera aussi large que possible :

— Supprimer les graisses et les fritures ; les conserves ; la charcuterie ; le poisson ; le gibier et les viandes faïandées ; les abats.

b) Régler les fonctions intestinales par des laxatifs doux :

- Bile de bœuf.
 - Mucillages.
 - Géloses.
 - Huile de ricin.
- } pris aux repas.

c) Bactériothérapie :

- Levure de bière : 3 ou 4 cuillerées à café par jour.
- Culture de bacilles lactiques.
- Bactériothérapie spécifique : soit stock-vaccins ; soit auto-vaccins.

d) Traitement antiseptique :

- Acide lactique : 1 à 15 grammes par jour en doses fractionnées.
- Benzonaphtol : 1 à 6 grammes.
- Naphtol B, mélangé avec du salicylate de bismuth.
- Betol.
- Chloramine T. : préconisée par M. le Professeur Carnot, 4 cachets de 5 cgr. mêlés à du charbon.
- Le collargol suivant la formule de Netter :

Collargol	0 gr. 50
Elixir de Garus.....	20 gr.
Eau	80 gr.
- 3 cuillerées à dessert par jour.
- Le noir animal.

e) Traitement des troubles endocrino-neuro-végétatifs. (Nous y reviendrons plus loin).

f) Cures thermales :

— Nérès, Plombières : cures sédatives, spécifiques des états éréthiques et douloureux.

— Châtel-Guyon : cure excitance. Etats dépressifs, hypotoniques.

2°) PARASITAIRES.

a) Dysenterie amibienne chronique : Emétine, arsenic.

b) *Lamblia* : Thymol, Arsénobenzol.

c) *Balantidium coli* : Thymol. Arsenic.

d) Oxyres, Thymol. Santonine et calomel.

Mais très souvent on ne trouve pas de parasites dans les selles, leur présence peut alors être soupçonnée par l'éosinophilie. Dans ces cas on donne des désinfectants non spécifiques. Voici ceux que nous employons couramment à l'hôpital Saint-Michel, dans le service de M. Delort :

— Noir animal, Argent colloïdal, Arsénobenzol. Thymol, Benzonaphtol et iode naissant.

LA TUBERCULOSE : Elle peut siéger soit sur l'intestin grêle, soit sur le gros intestin.

a) Sur l'intestin grêle :

— On pratiquera une extirpation des foyers sténosants — résection suivie d'entérorraphie. C'est une opération grave qui garde d'autant plus de chances au malade qu'elle a été plus modeste.

b) Sur le gros intestin :

— Généralement il s'agit de la forme hypertrophique, de tuberculomé cœcal. Si ce dernier est mo-

bile et limité avec bon état général, on fera une hémicolectomie droite avec anastomose iléo-colique.

Si le tuberculome est inextirpable, on se contentera de pratiquer une opération palliative : Court-circuit par iléo-sigmoïdostomie avec exclusion, soit uni, soit bilatérale.

— LA SYPHILIS : Traitement habituel, mais se méfier du mercure qui peut être à l'origine de côle.

Traitement des Stases dynamiques

Ces stases qui résultent d'un déséquilibre neuro-végétatif et endocrinien se présentent en clinique sous deux aspects principaux :

a) Les troubles répondent à une inertie des muscles ou à la diminution de l'excitation de l'intestin. C'est l'atonie de l'intestin ou sympathicotonie.

b) Les troubles sont dus à un état spasmodique de l'intestin : phénomènes de para-sympathicotonie.

Les efforts thérapeutiques tendront donc vers la neutralisation de décalage dynamique.

A. ATONIE DE L'INTESTIN.

1. Hygiène générale :

Il faut conseiller aux malades de se présenter à la selle tous les jours à la même heure, de préférence après le petit déjeuner du matin qui met en action

le tube digestif. L'accroupissement dans les cabinets dit « à la turque » est plus favorable.

2. Régime alimentaire :

Il doit être surtout végétarien, comprenant que peu de viandes, de poisson et d'œufs : tous aliments albuminoïdes donnant lieu à des phénomènes de putréfaction. Il sera composé presque exclusivement de légumes verts, dont la cellulose favorise le péristaltisme, de farines de céréales, de légumes secs non décortiqués, de fruit cuits ou crus, de beurre frais, de miel, de pain complet ou de pain de seigle. Le lait n'y figure qu'en petite quantité, sauf sous forme de laits fermentés acides, qui en favorisant la pullulation des bactéries lactiques ou paralactiques, peuvent avoir une action anti-putride. Le malade boira assez abondamment de l'eau pure ou coupée de vin blanc — et de préférence en dehors des repas. On conseillera également la prise d'un verre d'eau froide le matin à jeun.

3. Accélération du transit :

Elle repose sur trois faits (M. Delort) :

- l'augmentation du volume des selles,
- le glissement,
- la propulsion.

a) Augmentation du volume des selles.

Le régime alimentaire est basé en grande partie sur ce fait, d'où l'emploi des légumes verts qui lais-

sent beaucoup de déchets. Il en est de même des légumes secs non décortiqués.

On a recommandé particulièrement l'emploi des pruneaux qu'on laisse macérer plusieurs heures dans de l'eau froide, et que le malade mangera ensuite (20 à 30 par jour), en absorbant l'eau dans laquelle ils ont macéré.

Ces derniers temps on a beaucoup préconisé les légumes crus : on les donnera au cours des repas et très finement coupés. On mélangera, par exemple, de la laitue, du céleri, des carottes, des choux-fleurs et on les assaisonnera avec du jus de tomates crues, ou de la sauce mayonnaise.

L'emploi des mucilages est tout à fait indiqué : graines de lin, poyllium, ou mieux agar-agar, pris au milieu des repas. Noël Fiessinger préconise de prendre à chacun des trois repas une cuillerée à soupe de son, incorporée à une bouillie.

b) Le glissement :

On aura recours à l'huile de paraffine prise matin et soir.

c) La propulsion.

Laxatifs :

— Huileux : l'huile de ricin : une cuillerée à café à 2 le matin à jeun.

— Minéraux : le soufre à raison de 2 à 4 grammes. Le sulfate de soude ne sera employé qu'à dose faible, de préférence associé au bicarbonate, ci-

trate, phosphate de soude, comme dans la formule classique de Bourget. Magnésie : une à deux cuillérées à café.

— Cathartiques : La rhubarbe, soit en tisane, soit en poudre (0 gr. 50 à 3 gr.).

— La bourdaine : en décoction ou en poudre (0 gr. 50 à 2 gr.).

— Le cascara, en poudre (0 gr. 50 à 1 gr. 50) ou en extrait fluide.

— La bile de bœuf.

Ces différents laxatifs ajoutent presque toujours une propulsion naturelle en faisant sécréter du mucus.

— Action sur le sympathique :

On emploiera l'ésérine, suivant la formule suivante :

Salicylate neutre d'ésérine.....	1 centgr.
Glycérine à 28°.....	3 gr. 5
Eau distillée	1 gr. 5
Alcool	qs pour 10 cm ³

On en ordonne trois fois 10 à 15 gouttes par jour.

Ou bien on donnera de la génésérine. On commencera par 3 fois 10 gouttes, pour atteindre 3 fois 20 gouttes.

— Action sur l'état général :

On prescrira du sulfate de strychnine, en pilules de un milligramme, 2 à 3 par jour.

— **Physiothérapie :**

— L'exercice musculaire du ventre.

— Le massage,

Sur lesquels nous ne reviendrons pas.

— L'électrothérapie.

La faradisation :

Méthode de Benedikt et qui consiste à mettre une vaste électrode sous les lombes et à promener un petit tampon formant l'autre électrode sur la surface antérieure de l'abdomen.

Procédé qui consiste à placer deux électrodes de taille égale, l'une sur les lombes, l'autre sur l'abdomen. Dans les 2 cas le trembleur est réglé pour donner des interruptions bien espacées ; l'intensité est aussi forte que le malade peut la tolérer. Ces séances durent de 10 à 15 minutes et sont faites quotidiennement d'abord, trois fois par semaine ensuite.

Les courants continus : Doumer place un gros tampon dans chaque fosse iliaque, monte à une intensité élevée et renverse brusquement le courant toutes les minutes. Zimmern utilise le même dispositif, mais fait les inversions lentement, en revenant progressivement à zéro.

4. *Crénothérapie.*

— Châtel-Guyon : Les eaux de Châtel entretiennent et régularisent les fonctions des fibres musculaires lisses. En même temps l'eau de Châtel est

douée de propriétés désintoxicantes, modificatrices de la flore intestinale. Elle diminue donc les fermentations et les putréfactions. De plus elle stimule le système nerveux, les sécrétions des glandes digestives, et endocrines et relève l'état général.

Certains malades pléthoriques, obèses, bénéficieront d'une cure à Brides, Miers, Barbaan. Mais il faudra se méfier de l'action de ces eaux laxatives.

B. SPASME DE L'INTESTIN.

1. Régime alimentaire :

Lorsque l'élément spasmodique prédomine, le régime alimentaire doit être composé de viandes de boucherie et de volaille fraîches sans sauce, en quantité modérée, de poisson à chair maigre, de quelques légumes verts, ni grossiers, ni irritants, et en grande partie de farineux et de pâtes alimentaires. Le beurre frais, les laitages, figurent également au régime.

2. Accélération du transit.

— Huile de ricin, à petites doses.

Action sur le para-sympathique :

— Soit la solution de sulfate d'atropine calquée sur celle d'ésérine. Trois fois 10 à 15 gouttes par jour.

— Soit le sulfate d'atropine, un milligramme, pour une ampoule injectable par jour.

— Soit la génatropine : Commencer par trois fois 10 gouttes et aller jusqu'à trois fois 20 gouttes.

— Soit la teinture de belladone : Trois fois 10, 15 et même 20 gouttes par jour.

Electrothérapie.

Il faut se servir de méthodes de douceur. Selon le mot de Mathieu « le gros intestin demande à être pris par la douceur et non pas par la violence, sans quoi il proteste en se contractant davantage ».

Le malade, installé sur une chaise longue, deux très grandes électrodes bien rembourrées, recouvrent largement l'une les lombes, l'autre l'abdomen. Dans les stases avec douleurs, on fera uniquement du courant continu ; quand, au contraire, il n'existe pas de phénomènes douloureux, au courant continu, on joint un courant faradique.

3° Crénothérapie.

Plombières. — La balnéation constitue la partie essentielle du traitement, la cure de boisson n'y étant employée qu'accessoirement. Les eaux possèdent deux caractéristiques physiques très importantes : leur thermalité élevée et leur grande richesse en émanations radioactives.

Plombières possède une action éminemment calmante. La régularisation de la fonction intestinale résulte d'une action indirecte de la cure, sédative modificatrice des troubles de l'innervation motrice.

Certaines malades bénéficieront de cures à Nérès, Bagnères-de-Bigorre, Bains-les-Bains. Ce sont surtout les malades où l'influence nerveuse générale est prédominante qu'on y enverra.

— Enfin Luxeuil convient plus spécialement aux femmes dont la stase est consécutive à des lésions utéro-annexielles.

C) TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE DE CERTAINES STASES DYNAMIQUES.

1. *La cause est stomacale :*

Certains malades atteints d'inertie avec hypoacidité (l'hypoacidité n'entraîne pas toujours de la diarrhée) bénéficieront d'une médication chlorhydrique directe. Voici la formule classique de Hayem.

Acide chlorhydrique officinal.....	2 gr.
Alcoolature de citron	2 gr.
Eau distillée	200 gr.

Dont on donne une cuillerée à soupe dans un demi-verre d'eau sucrée, après les repas.

L'hyperacidité sera traitée par les alcalins et les saturants ainsi que par la belladonne.

2. *La cause est biliaire :*

La diminution et l'irrégularité du flux biliaire amènera un inconvénient sérieux : à savoir la suppression du coup de piston normal donné par l'évacuation de la vésicule qui balaie le duodénum et le grêle.

Pour s'opposer à ce vice de production on pourra prescrire :

1) La bile : 2 ou 3 cuillers à café deux ou trois heures après les principaux repas.

2) Les alcalins : salicylate de soude, phosphate de soude, sulfate : à 1 gr.

3 ou 4 paquets par jour.

3) Eau de Vichy.

4) Huile d'olive : 1 à 2 cuillerées à soupe par jour.

5) Huile d'Harlem : 1 à 2 capsules de 0 gr. 20 par jour.

6) Association de l'acide cholique cristallisée et l'hétaméthylène tétraminé : 3 à 6 comprimés par jour (Galland, Vialard, Larcher).

3. La cause est dyspeptique :

Insuffisance des glandes digestives. Lœper recommande d'associer ces divers extraits :

Diastase amylacée	} à à 0 gr. 10 0 gr. 05
Pancréatine	
Poudre de muqueuse d'intestin grêle..	
Poudre de fiel de bœuf	

Pour une capsule glutinée, 3 ou 4 après les repas.

4. La cause est endocrinienne :

Nous avons vu au cours de notre étude l'importance que Léopold Lévi attache aux glandes endocrines dans la production de la stase. Ces dernières étant en rapport étroit avec le système neuro-végétatif, deux surtout sont particulièrement intéres-

santes : le corps thyroïde et l'ovaire. A ces 2 fonctions on remédiera par une opothérapie adéquate.

— Opothérapie thyroïdienne :

Par de l'extrait thyroïdien sec : Au début, tâter la tolérance du malade et commencer par des doses faibles : 0 gr. 01, 0 gr. 02 chez l'adulte, 0 gr. 005 chez l'enfant ; pour atteindre progressivement des doses plus élevées, 0 gr. 05, 0 gr. 10 par jour. Tout malade soumis au traitement thyroïdien doit être constamment surveillé.

— Opothérapie ovarienne :

Extrait d'ovaire : 0 gr. 20, 2 cachets par jour.

On pourra, d'ailleurs, souvent associer l'opothérapie thyroïdienne et ovarienne.

— Opothérapie surrénale :

Soit adrénaline : XX à C gouttes par jour, par la bouche, par dose de XX gouttes ;

Soit extrait surrénal total : 0 gr. 30 à 0 gr. 60 par jour.

— Opothérapie hypophysaire :

Soit extraits desséchés en cachets ou comprimés de 0 gr. 05, d'extrait total, ou lobe antérieur seul, ou lobe postérieur, 2 à 4 cachets par jour.

Soit extraits injectables.

Traitement des Conséquences de la Stase intestinale.

Il ne suffit pas, une fois qu'on a reconnu la présence de stase intestinale, rattaché à elle les diffé-

rentes manifestations qui l'auront fait rechercher et trouve enfin son origine, de traiter uniquement cette dernière. Il faut encore traiter les conséquences de cette stase.

Nous avons déjà vu l'opothérapie thyroïdienne et ovarienne, l'opothérapie surrénale par laquelle on luttera contre les phénomènes toxiques. Nous avons énuméré les divers moyens de rétablir la fonction biliaire. Il faudra encore désinfecter le rein, très souvent d'ailleurs touché. Nous avons vu l'importance du syndrome entéro-rénal. Les pyélonéphrites et cystites colibacillaires sont souvent rebelles et récidivantes. Il faudra donc s'appliquer à les soigner énergiquement en leur opposant la thérapeutique classique. L'atteinte du pancréas pourra amener à un traitement insulinique. Le développement des végétations adénoïdes et amygdales pourra nécessiter leur ablation. Il en est de même de toutes les manifestations et complications qui réclameront chacune en plus de l'élément étiologique de la stase, un traitement approprié.

Nous terminerons en insistant sur l'importance capitale de remonter l'état général du malade, toujours atteint à des degrés très divers et souvent d'une façon grave et sur le rôle important du médecin sur l'état psychique de ces malades au moral presque toujours défaillant.

Observations

(Service de M. DELORT, Hôpital St-Michel)

Mme V..., 48 ans.

Début : 10 ans, avec accalmies de plusieurs mois et périodes de douleurs de 3 semaines, un mois.

Etat actuel : en période de douleurs depuis un mois. Elancements de courte durée, mais fréquents, siégeant au niveau du creux épigastrique et toute la moitié gauche de l'abdomen, surtout l'hypocondre gauche.

Sans horaire, même le matin à jeun, aucun rapport apparent avec les repas. Soulagée par les laxatifs.

Aggravée par une constipation de plusieurs jours. Constipation opiniâtre avec débâcles et coliques.

Amaigrissement de 5 kilos en 6 mois, migraines. Les œufs et les graisses augmentent ces troubles et donnent des nausées.

Examens : *relâchement gastrique, stase iléale, stase colique avec infection.*

M. A., 23 ans.

Début : 7 ans, accalmies. En novembre, dernière reprise, depuis 3 mois : continuité.

Brûlures, douleurs, siégeant creux épigastrique et flanc droit. Soulagées par les aliments. Vomissements quotidiens du repas ingéré. Régurgitations matutinales acides.

Selles normales, parfois de la diarrhée.

Sujet nerveux, émotif, tremblement digital, palpitations, céphalée.

Examens : *Duodénite avec mauvaise évacuation. Appendicite. Stase iléale.*

Intervention : Péri-duodénite et péri-cholécystite. Pas d'ulcus. Ablation de l'appendice malade.

Mme G..., 32 ans.

Début : Il y a quelques mois. Se plaint de douleurs dans la fosse iliaque droite et digestions lentes.

Tout d'abord souffrit de façon discontinue. Actuellement souffre tous les jours. Douleur continue, sourde, avec parfois paroxysmes, avec température. Siégeant dans la fosse iliaque droite, avec irradiations dans la hanche, dans la cuisse, jusqu'au genou parfois. En même temps sensation de gonflement au creux de l'estomac, surtout six heures après les repas.

Aggravée par la marche, la fatigue.

Constipation marquée.

Examens : Corde colique ascendante. *Stase colique totale à prédominance droite.*

Mme L..., 52 ans.

Début : 20 ans, sans accalmies nettes.

Etat actuel : souffre davantage depuis janvier 1931. Des pesanteurs et brûlures siégeant au creux épigastrique. Pesantement de suite après les repas. Brûlures 3 heures après, même la nuit.

Soulagée par les alcalins, surtout le bicarbonate de soude.

Constipation opiniâtre sans débâcle. A déjà soigné par le traitement électrique cette constipation. Pas d'amélioration. Cette constipation cède difficilement aux laxatifs.

Examens : *Gastrite avec hyperacidité* relative et mauvaise évacuation, et *irritation duodénale, liées à stase du grêle.*

Mme C..., 33 ans.

Début : en 1917. Evolution continue, aggravation.

Etat actuel : 2 mois, par pesanteurs et brûlures, accompa-

gnées d'oppression, palpitations, vertiges, malaise général, siègeant au creux épigastrique.

Tout de suite après les repas. Soulagée par le décubitus dorsal.

Nausées. Une hématomèse en 1917. C'est à partir de ce moment que la malade a souffert de l'estomac.

Constipation opiniâtre : ne cédant pas aux laxatifs habituels, ni aux lavements avec rectopanbiline. Pas de débâcles.

Examens : Chez sujet à troubles endocrino-neuro-végétatifs (métabolisme basal + 14 %). Gastrite, avec STASE COECALE.

Mme P..., 67 ans.

Début : Au moment de la ménopause, pesanteurs, digestions très difficiles, malaises vagues sans douleurs.

Depuis 3 ans : pesanteur, ballonnement, siègeant au creux épigastrique et région abdominale.

Immédiatement après les repas. Soulagée par la chaleur. Il y a 2 mois : ictère. Amaigrissement très marqué. Coloration jaune paille des téguments.

Examens : STASE COLIQUE avec ses conséquences toxiques.

M. D... 23 ans.

Début : il y a 3 mois. Crise douloureuse avec sensation de barre épigastrique.

Il y a 2 mois, nouvelle crise avec vomissements.

Etat actuel : Sensation de barre, tiraillement siègeant au creux épigastrique, tout de suite après le repas. Nausées. Langue saburrale. Constipation.

Examens : Eosinophilie : 11. Célite parasitaire. STASE COLIQUE.

M. P...

Début : Il y a 7 ans. Douleurs au creux épigastrique une heure après les repas.

Actuellement : Ictère il y a un mois, avec température les

premiers jours. Douleurs par crises de 7 à 8 jours avec accalmies de 5 à 6 jours, siégeant au creux épigastrique et l'hypocondre gauche, une heure après les repas.

Nausées, constipation.

Examens : *duodénite et péri-duodénite*. STASE ILÉALE.

M. N..., 30 ans.

Début : depuis 8 ans. Aggravation continue. Sensation de lourdeurs, siégeant dans le flanc droit avec irradiations en barre. Evolution continue, mais s'exagère sous forme de colique survenant deux heures après les repas et la nuit. Constipation avec débâcles diarrhéiques (selles liquides, grumeleuses avec glaires). Très bon appétit.

Antécédents : Appendicectomie.

Examens : STASE ILÉALE avec constipation chez un ancien appendicectomisé.

Mme L..., 41 ans.

Début : Il y a un an, par des brûlures, crampes douloureuses, siégeant au creux épigastrique. Constipation avec débâcles et coliques.

Examens : *Infestation parasitaire. Trichomonas*. STASE COLIQUE TOTALE.

Mlle D..., 30 ans.

Début : Il y a 9 ans, par des pesanteurs. Lourdeurs siégeant au creux épigastrique.

Horaire variable. Une selle par jour. Diarrhée quelquefois.

De plus, la malade se plaint de : tremblement, nervosisme, insomnie, tachycardie.

Examens : *Basedow*. STASE COLIQUE TOTALE. *Troubles dyspeptiques consécutifs*.

Mme G..., 39 ans.

Début : Il y a 20 ans : pesanteur. Ballonnement, malaise

siégeant au niveau de l'épigastre et de la région ombilicale. Tout de suite après les repas, nausées, quelques vomissements. Diarrhée avec alternatives de constipation. Règles irrégulières.

Examens : Appendice douloureux.

Troubles endocriniens (métabolisme + 29), avec hyperthyroïdie prédominante.

STASE COLIQUE DROITE.

Mme G..., 47 ans.

Début : En 1920 par des pesanteurs. Appendicite chronique. Appendicectomie en 1929.

Etat actuel : depuis 2 mois, douleurs vagues, abdominales, horaire variable, nausées, quelques vomissements, constipation.

Examens : *Ptose gastrique.*

STASE ILÉALE avec stase gastrique en amont.

Mme D..., 55 ans.

Début : Il y a un an par de la pesanteur, des crampes douloureuses, siégeant au creux épigastrique. Horaire variable. Constipation. Bon appétit. Amaigrissement de 6 kilos.

Examens : *gastrite avec hyperacidité.* STASE ILÉALE.

Mme S..., 26 ans.

Début : il y a 9 mois, par des pesanteurs, siégeant au creux épigastrique. Horaire variable. Constipation. Dysménorrhée légère. Palpitations. Bouffées de chaleur. Grosse tachycardie : 130. Tremblement des extrémités.

Examens : métabolisme + 16 %.

Troubles endocriniens.

STASE COLIQUE.

Mme L..., 34 ans.

Début : Il y a 10 ans, par des douleurs, avec accalmies de 4 à 5 mois.

Etat actuel : Depuis 4 mois, brûlures, crampes douloureuses, siégeant à l'épigastre, 2 à 4 heures après les repas, soulagées par les alcalins.

Examens : *Cholécystite chronique. Duodénite et péri-duodénite.* STASE ILÉALE.

Mme R..., 31 ans.

Début : il y a un an, par de la pesanteur. Lenteur des digestions siégeant au creux épigastrique. Horaire variable, Constipation.

Antécédents : Hystérectomie 1924. Opérations pour adhérences en 1927.

Examens : *Troubles endocriniens post-opératoires.* STASE COLIQUE.

Mme L..., 35 ans.

Début : Il y a 2 ans, par des crises douloureuses avec accalmies. Douleurs siégeant au creux épigastrique, 3 ou 4 heures après les repas, soulagées par l'alimentation. Constipation. La malade se plaint de migraines fréquentes.

Règles tous les 30 jours, un jour, peu abondantes.

Examens : STASE COLIQUE TOTALE.

Troubles endocriniens.

Mme L..., 32 ans.

Début : A eu deux crises de colique hépatique.

Etat actuel : La malade se plaint du flanc droit, avec irradiations dorsales, au niveau de l'épaule droite. Jamais d'ictère.

Examens : *Cholécystite chronique.* STASE COLIQUE TOTALE.

M. J..., 32 ans.

Début : il y a 3 ans, par des brûlures très vives, siégeant au creux épigastrique, quatre heures après les repas. Constipation. Appétit bon.

Examens : *Gastrite avec hyperacidité très forte. STASE COLIQUE TOTALE.*

Conclusions

1. On admet actuellement que physiologiquement le grêle doit être évacué au bout de huit heures, le côlon droit au bout de douze heures, le côlon gauche au bout de vingt heures, le côlon sigmoïde au bout de vingt-quatre à vingt-huit heures.

2. Le retard apporté à cet horaire est toujours une anomalie importante. Il se produit en cas de : occlusion, stase ou constipation.

3. La stase est :

- Un arrêt prolongé des matières produit par un obstacle non progressivement sténosant les immobilisant dans un segment étroit de l'intestin, le plus souvent à la fin de l'iléon et dans le cœcum.
- Elle produit d'importants effets infectieux et toxiques, ne se révèle souvent que par des complications lointaines, alors qu'elle ne donne que des signes modestes et de progression lente.
- Elle ne s'accompagne jamais d'occlusion, et n'est fréquemment pas même révélée par de la constipation apparente.

— Pratiquement, elle se rapproche plus de la constipation que de l'occlusion, et il est des cas intermédiaires entre les deux.

4. Les stases, suivant le territoire occupé, se divisent en :

- stase iléale,
- stase cœcale et cœco-ascendante ou droite,
- stase transverse,
- stase descendante ou gauche,
- stase bipolaire,
- stase totale ou diffuse.
- Cette classification est du domaine unique de la radiographie.

5. La stase d'un même malade est en principe toujours la même avec une remarquable régularité. La constipation est bien plus variable.

6. Il n'existe pas un traitement de la stase, mais autant de traitements qu'il y a

de localisations,
et de complications proches ou lointaines.

C'est pourquoi la détermination du territoire de la stase est si importante.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

Bibliographie

- ALARY et BRUNIER. — Un cas de stase cœcale par membrane de Jackson. Appendicite chronique et syndrome iliaque droit. — Arch. Méd. du Centre, n° 7, mai 1925, p. 1.
- AUBERTIN et MAGENDIE. — La toxémie et l'infection sanguine dans les états de stase aiguë de l'intestin. — Rev. de chirurg., 1929, n° 2, p. 94-120.
- AUBOURG. — De l'examen radiologique de la stase intestinale chronique. — Paris Chir., 1923, p. 220. Soc. des sc. de Paris, 20 avril 1923.
- BARUCH. — A propos de la stase intestinale chronique. — *Le Scalpel*, n° 49, 8 décembre 1923, p. 1397.
- BENSAUDE et SOREL. — Stase intestinale. — Arch. des maladies de l'appareil digestif, 1914.
- BENSAUDE. — Maladies de l'intestin, tome I.
- BERLIER. — Relation entre la dilatation du duodénum et la stase iléale. — Annals of Surgery, octobre 1915, p. 433.
- BEULE. — La stase iléo-colique : ses effets, son diagnostic, son traitement. — *Le Scalpel*, 30 juin 1923, p. 706.
- BEULE et CAESTECKER. — Le traitement chirurgical des états de coprostase essentielle. — Journ. de Chirur. et Ann. Soc. Belge de Chir., 1928.
- BROUSSE. — Traitement hydrominéral des stases chroniques droites. — Presse thermale et climatique, 15 avril 1930.

- CALASE. — La stase intestinale chronique. Son traitement. — Concours Médical, 1925, p. 2339.
- A. P. CAWADIAS. — Introduction à l'étude des stases intestinales chroniques. — Journ. des Prat., 9 et 23 juillet 1927.
- CHIRAY et LEBON. — De la stase intestinale chronique. — La Presse Médicale, n° 42, 25 mai 1927, p. 353.
- DALSACE. — Stase intestinale. Appendicite chronique et typhlocôlites. Etiologie de la stase intestinale. — Bulletin Médical, n° 18, 25-28 avril 1923, p. 495.
- DELANGRE. — Indications opératoires dans la stase chronique. — Bruxelles Médical, n° 23, 4 avril 1926, p. 634.
- DELBET. — Altération du côlon droit et stase colique. — Bulletin et Mém. Soc. Chir., 31 mars 1914, p. 1012.
- DELBET. — Contribution à l'étude de la maladie de Lane. — Soc. des Chir. de Paris, 2 mars 1923.
- DELORT. — Intestins (Doin).
— Œsophage, Estomac, Duodénum (Doin).
- DESMAREST et MERCIER. — Vingt cas de résection du côlon droit pour stase. — Presse Méd., 23 novembre 1924, p. 925.
- DUROUX. — Stases intestinales et péricôlites droites. — Presse Médicale, 24 déc. 1927, p. 1569-1572.
- DUVAL et ROUX. — Altération du côlon droit et stase cæcale. — Archives appareil digestif, 1914.
- FAROEY et BAUMANN. — De la côlite à la stase. Essai clinique et thérapeutique. — Concours Méd., 22 avril 1923, p. 1470.
- FAROEY. — Progrès médical, 19 juillet 1924.
- FORNAGE et HOUDMONT. — La stase intestinale chronique. — Arch. Méd. Belges, n° 6, 1921, p. 481.
- GALAND. — Le Concours médical, 30 novembre 1924.
- GALLY. — Examens radiologique des malades atteints de stase intestinale chronique. — Bulletin méd. de Paris, 1923, p. 513.

- GOIFFON. — L'eutamæba-côli signe de stagnation colique droite. — Arch. mal. appareil digestif, octobre 1930, p. 964-968.
- GOIFFON. — Signes coprologiques de la stase colique droite. — Presse thermale et climatique, 15 avril 1930, p. 285.
- GUILLAUME. — Constipation recto-pelvienne ou dyschésie. — Bulletin médical, 1923, p. 487-1.
- HADGES. — La stase intestinale chronique. — Presse médicale, 4 août 1920.
- HERTZ. — Valeur du traitement de la stase colique droite par la columnisation cæco-colique et la cæco-colopexie associée. — Bulletins et Mémoires Soc. Nat. de Chirurgie, 11 juin 1927, p. 796.
- HUBSZBERG A. — Stase intestinale chronique. — Thèse de Paris, 1920.
- HUGNIER A. — La stase intestinale chronique. — Journal des Praticiens, Paris 1925, p. 145-151.
- JORDAN A. — Le duodénum et l'appendice dans la stase intestinale chronique. — Journal de Chirurgie, 1912, p. 220.
- LANE. — Chronic intestinal stasis. — Lancet, 1919, London.
- Chronic intestinal stasis. — Practitioner, n° 5, mai 1922, p. 305.
- La stase intestinale chronique. — Journal de Méd. de Paris, 1923, 29 décembre.
- La stase intestinale chronique. — La Clinique, n° 9, septembre 1922, p. 227.
- Presse Médicale, 3 août 1921.
- Les bases du traitement de la stase intestinale chronique (Rapport de V. Pauchet). — Bulletins et Mém. Soc. Chirurgiens de Paris, 1928, 16 mars, n° 6.
- LARDENNOIS. — La stase colique par déformations des côlons. La typhlectasie symptomatique. — Presse Médicale, 1913.

- Sur les indications chirurgicales dans le traitement de la stase intestinale chronique. — *Revue de Médecine*, 1925, p. 161.
- LEBON J. — Contribution à l'étude de la stase colique et de ses formes cliniques. — Thèse de Paris, 1924.
- LEFEBVRE. — Traitement chirurgical de la stase intestinale chronique. — Thèse de Toulouse, janvier 1919.
- LEFÈVRE. — Traitement chirurgical de la stase intestinale chronique par la cœco-sigmoïdostomie. — *Presse Médicale*, 24 février 1923.
- LEJARS. — La coudure de Lane et la membrane de Jackson. — *La Semaine Médicale*, 1911, n° 49.
- LERICHE. — Résultat éloigné d'une hémicolectomie droite pour stase intestinale. — *Bulletins et Mémoires Soc. Nat. de Chir.*, 18 juin 1927.
- LEO. — Quelques remarques sur la stase intestinale colique. — *Paris Chirurgical*, 1922, p. 92.
- MABILLE et GOEHLINGER. — Etats variqueux et stase intestinale chronique. — *Revue de Technique Médicale*, 1927, n° 35, décembre.
- MAZERAN. — Hypertension et stase intestinale. Les cures associées intestinales et cardio-vasculaires. — *Congrès de Bruxelles*, 1925, octobre.
- MERIEL. — Stase intestinale chronique. — In *Maladie de l'Intestin. Traité de Chir. Le Dentu et Delbet*, 1924, p. 139.
- MORVAN. — La cœco-sigmoïdostomie dans la stase intestinale chronique. — Thèse de Bordeaux, 1926-27.
- OKINCZYC. — Appendicite chronique et stase intestinale. — *Prat. Méd. Franç.*, Paris 1924, p. 431-440.
- A propos des résections dans la stase cœcale. — *Bulletins et Mémoires Soc. de Chirur.*, n° 21, 25 juin 1927.
- PAUCHET. — Traitement de la stase intestinale chronique. — *Rev. de Gyn. et Chir. abdominale*, septembre 1913.

- Stase intestinale chronique. — Journal des Pratic., 30 novembre 1918. — Presse Médicale, avril 1918.
 - La stase intestinale chronique. — Gaz. des Hôp., 15 mars 1919. — La Médecine Pratique, octobre 1921.
 - Maladie d'Arbuthnot Lane. — Arch. Méd. Chir. de Prov., n° 5, mai 1922, p. 213.
 - Maladie de Lane. — Soc. des Chirurgiens de Paris, 10 mars 1923, n° 3.
 - Traitement de la maladie de Lane par le court-circuit intestinal. — Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris, 26 janvier 1924, p. 76.
 - Traitement chirurgical de la stase intestinale chronique. — Soc. des Chir. de Paris, 7 janvier 1927.
 - ROBINEAU. — Les indications opératoires dans la stase intestinale. — Bulletin Médical, 25 et 28 avril 1923.
 - ROGER-WIDAL-TESSIER. — In Pathologie de l'intestin.
 - ROQUES. — La stase intestinale chronique. — Thèse de Paris, 1918-19.
 - ROUX-BERGER. — Stase intestinale chronique. — Journ. des Praticiens, 4 janv. 1919.
 - SIMON S. K. — The Medical treatment of chronic intestinal stasis. — Southern Med. J. Birmingham, 1924, p. 916.
 - SORREL T. — La stase intestinale chronique. — Thèse de Paris, 1914.
 - TIERNY. — La maladie de Lane. — Gazette des Hôpitaux, n° 78, 29 septembre 1925.
 - TRÉMOLIÈRES. — Journal Médical Français, juin 1922.
 - VIALARD. — Journal des Praticiens, 1^{er} décembre 1923.
-

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette

